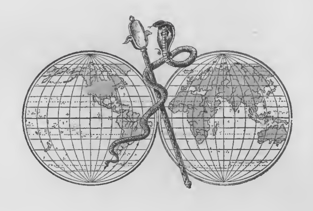
BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME VIII — 1915

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

en janvier 1915 (1)

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. LAVERAN.
Vice-Présidents	L. MARTIN et H. VINCENT.
Secrétaires généraux...	E. MARCHOUX et F. MESNIL.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	C. JOYEUX et C. LEVADITI.

Membres du Conseil.. MM. CHANTEMESSE, GRALL, JEANSELME, WURTZ.

Commission de Contrôle.............. MM. DYÉ, POTTEVIN et PRÉVÔT.

---

(1) Nous avons indiqué les fonctions des membres de la Société au 1er août 1914. Néanmoins, pour ceux d'entre eux qui sont rentrés en France après cette date, nous en avons fait mention.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F*.
Général Sir David Bruce, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. Ehrlich, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. Finlay, Directeur Santé publique, La Havane.
B. Grassi, Prof[r] Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon., Prof[r] Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].
S. Kitasato, Directeur Inst. pour les maladies infectieuses, Tokio, .Japon
Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 28, rue de Surène, Paris, VIII[e].
Sir Patrick Manson, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.
E. Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F*.
E. Perrier, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V[e], *M F*.
E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.
A. Railliet, MAM, Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof[r] Université de Liverpool, 18, Cavendish Square, Londres, W.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F*.
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, New-York.
Vallin, MAM, anc. Médecin inspecteur A T, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F*.
A. Yersin, Médecin principal 1[re] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1[re] Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F*
A. Billet, Médecin principal 1[re] Cl. A T, Directeur Service de Santé, Corps d'Occupation Maroc Oriental, *M F*., rentré en France.
R. Blanchard, MAM, Prof[r] Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI[e].
A. Chantemesse, MAM, Prof[r] Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII[e], *M F*.

Couteaud, Médecin général 2e Cl. M, Directeur Service de Santé Cherbourg, *M F.*
Delrieu, ancien Médecin inspecteur T C, 10, rue J. M. de Hérédia, Paris, *M F.*
Ch. Grall, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *M F.*
Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F.*
Jeanselme, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*
A. Laveran, MAS, MAM, Profr Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
A. Le Dentu, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *M F.*
Lemoine, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 1er Corps Lille, *M F.*
A. Lucet, MAM, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VIe.
Moty, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.
Nimier, Médecin inspecteur général A T, Directeur Service Santé 14e Corps, Lyon, *M F.*
J. E. J. Schneider, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 20e Corps, Nancy.
H. Vallée, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*
H. Vincent, MAM, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
R. Wurtz, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VIe.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
A. Borrel, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*mars 1914*) (1).
E. Brumpt, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe, Profr Parasitologie Fac. de Médecine Saô Paulo, Brésil (*12 février 1908*).
E. Chatton, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe (*13 mars 1912*).
H. Darré. Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
Ch. Dopter, Médecin major 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, *M F.*
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (*8 avril 1908*).

(1) Date de l'élection comme titulaire.

F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*
A. Henry, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire, Alfort (*juillet 1913*).
Ch. Joyeux, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine (*avril 1913*).
Lagane, Médecin assistant Hôpital Pasteur (*mai 1914*).
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine (*février 1913*).
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*
M. Letulle, MAM, Prof[r] Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris (*9 février 1910*).
C. Levaditi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e] (*8 juillet 1908*).
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], *M F.*
L. Martin, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV[e], *M F.*
F. Mesnil, Prof[r] Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], *M F.*
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII[e] (*12 février 1908*).
L. Nattan-Larrier, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).
A. Pettit, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV[e] (*9 juin 1909*).
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V[e] (*8 février 1911*).
E. Pinoy, Chef Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XV[e], *M F.*
H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
A. Prévôt, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
J. Rieux, Médecin-major 1[re] Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce (*novembre 1913*).
E. Roubaud, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e] (*janvier 1913*).
J. Rouget, Médecin princ. 2[e] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e] (*12 février 1908*).
E. Sacquépée, Médecin-major 1[re] Cl. A T, Agrégé libre Val-de-Grâce, Membre comité technique (*janvier 1914*).
Simonin, Médecin-principal 1[re] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, V[e], *M F.*
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e] (*12 février 1908*).
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
H. Violle, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XV[e] (*juillet 1914*).
M. Weinberg, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e] (*8 avril 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français*.

MM.

Th. Barrois, Profr Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. Borel, Directeur Service sanitaire maritime, Le Havre, *M F*.
J. Brault, Profr Maladies des pays chauds, Fac. de Médecine, Université Alger.
A. Calmette, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F*.
Clarac, Médecin inspecteur T C, Comité technique de Santé, Ministère de la Guerre, *M F*.
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, Directeur Service sanitaire maritime, Pauillac (Gironde), *M F*.
A. Le Dantec, ancien Médecin M, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F*.
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. Primet, anc. Médecin inspecteur T C, 82, Avenue de Breteuil, Paris, *M F*.
P. Remlinger, Médecin-major A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger, rentré en France.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F*.
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine, à Hanoï, Tonkin, *M F*.
H. Soulié, Profr Faculté de Médecine, Université Alger.
A. Thiroux, Médecin-principal 2e Cl. T C, Profr Ecole d'application, Marseille, *M F*.
Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T, 2, rue Pierre-Curie, Paris, Ve, *M F*.
J. J. Vassal, Médecin-major 1re Cl. T C, Haïphong, Tonkin, rentré en France.

b) *Etrangers*.

MM.

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.

A. Castellani, Profr Maladies tropicales Université, Naples.
O. Cruz, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.
W. C. Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. Leishman, Profr Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
A. Looss, Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Profr Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, 82, Göthetrasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-principal 2e Cl. T C, Chef du Service de Santé, Brazzaville, Congo.
L. d'Anfreville, Médecin du Service de Santé au Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur laboratoire Kindiah, Guinée française.
P. Aubert, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
A. Auché, Pharmacien 1re Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.
A. Bartet, Médecin 1re Cl. M, Résident Hôpital maritime, Rochefort.
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. Bellet, Médecin 1re Cl. M, Profr Ecole de Médecine navale, Bordeaux.
G. Bellot, Médecin-général 2e Cl. M, Chef Service central de Santé, Ministère de la Marine.
P. Noël Bernard, Médecin-major 1re Cl. T C, 22e Infanterie coloniale, Marseille.
L. Blaizot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
M. Blanchard, Médecin-major 2e Cl. T C, Ministère des Colonies, Paris.

G. Blin, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
G. Bouet, Administrateur 1re Cl. des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.
G. Bouffard, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'application, Marseille.
M. Bouilliez, Médecin-major 2e Cl. T C, Fort-Archambault, Territoire militaire du Tchad.
G. Bourret, Médecin-major 2e Cl. T C., Directeur Laboratoire Bactériologie, Hué, Annam, rentré en France.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine, en congé en France.
V. Brochard, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
Ch. Broquet, Médecin-major 1re Cl. T C, ancien S.-Directeur Institut Pasteur Saïgon, 22e Infanterie coloniale, Marseille.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C., Profr Ecole de Médecine, Tien tsin, Chine.
Cathoire, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit., Toulouse.
L. Cazalbou, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1er, au 50e d'Artillerie, Rennes.
H. Cazeneuve, Médecin 1re Cl. M, sur *le Magellan*, Brest.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
F. Clair, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe.
Clarenc, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï, Tonkin.
L. Collin, Médecin major 2e Cl. T C, en France.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire, Bassam, Côte d'Ivoire.
J. Crespin, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
Ch. Dassonville, Vétérinaire en 1er, au 32e d'Artillerie, Orléans,
P. Delanoë, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc.
Denier, Médecin 1re Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
W. Dufougeré, Médecin-major 2e Cl. T C, Corps d'occupation du Maroc.
R. Dumas, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur Service de Santé, Saïgon, Cochinchine.
Emily, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Service de Santé, Guinée française, *M F.*
H. Foley, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Service de santé, Hué, Annam.

A. Gauducheau, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur de l'Institut vaccinogène du Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
P. Gouzien, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F.*
De Goyon, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
H. Gros, ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, en disponibilité à St-Chartier, Indre.
F. Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, Laboratoire Bactériologie de l'A. O. F., à Dakar, Sénégal.
G. Irr, Vétérinaire, 8, place de l'Opéra, Paris.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
J. Kérandel, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Pnompenh, Cambodge, rentré en France.
A. Lafont, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie de l'A. O. F., à Dakar, Sénégal.
A. Lamoureux, Médecin-major 2e Cl. T C, 5e Infanterie coloniale, Lyon.
A. Lebœuf, Médecin-major 2e Cl. T C, 21e Infanterie coloniale.
J. Legendre, Médecin-major 1re Cl. T C, chargé de mission antipaludique, Tananarive, Madagascar, rentré en France.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, 22e Infanterie coloniale, Marseille.
M. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'application, Marseille.
Lemaire, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin.
Le Roy des Barres, Professeur Ecole de Médecine, Directeur de l'Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.
L. Manceaux, Médecin-major 1re Cl. A T, Directeur Laboratoire Bactériol. VIe corps d'armée, Châlons sur-Marne.
G. Martin, Médecin-major 1re Cl. T C, Prof. Ecole d'Application, Marseille.
C. Mathis, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Lab. Bactériologie, Hanoï, Tonkin, rentré en France.
J. Matignon, Médecin-major T C (h. c.), Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine Bordeaux, et à Châtel-Guyon (Puy-de-Dôme).
G. Merveilleux, Médecin-principal 1re Cl. T C, Haïphong, Tonkin.
F. Monfort, Médecin-major 2e Cl. T C. Directeur Laboratoire St-Louis, Sénégal.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
L. Nègre, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.
Niclot, Médecin-principal 2e Cl. A T, Hôpital Villemanzy, Lyon.
Ch. Nicolas, à Bourail, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 1re Cl. T C, Hôpital Saïgon, Cochinchine.

ORTHOLAN, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Directeur Service de Santé Guyane.
G. PÉCAUD, Vétérinaire A, T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
A. PRESSAT, Médecin de la C[ie] de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
J. RINGENBACH, Médecin major 2[e] Cl. T C, Mission de délimitation Afrique équatoriale franç.-Cameroun, Ministère des Colonies, Paris.
J. ROGER, Vétérinaire en 2[e], au 18[e] d'Artillerie, Toulon.
H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
SALVAT, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. SARRAILHÉ, Médecin-major 2[e] Cl. T C, en France.
H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. SOREL, Médecin-major 1[e] Cl. T C, 23[e] Infanterie coloniale, Paris.
L. STÉVENEL, Médecin-major 2[e] Cl. T C, en France.
STINI, à Larnaca, Chypre.
J. THÉZÉ, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Directeur Laboratoire Cayenne, Guyane.
R. TRAUTMANN, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Directeur Laboratoire Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
TROUSSAINT, Médecin Inspecteur A T, Directeur du Service de santé, Ministère de la Guerre, *M F.*
G. VALLET, Médecin-major 1[re] Cl. A T, Chef du Laboratoire milit. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. G. BAGSHAWE, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W.
A. BALFOUR, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, Londres, W., Woodcote, Churt, Surrey, Angleterre.
J. BEQUAERT, Chef de mission scientifique, Irumu, district de l'Irati, Congo belge.
Vital BRAZIL, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Mamerto CADIZ, Prof[r] Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. CANTACUZÈNE, anc. Directeur Santé publique, Prof[r] Université, Bucarest.

J. Cardamatis, Prof[r] Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
A. J. Chalmers, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
M. Couto, Prof[r] Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. R. Christophers, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W.
S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Prof[r] Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
E. Escomel, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Parasitologiste Liverpool School of tropical Medicine.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
F. Fülleborn, Prof[r] Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
U. Gabbi, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Prof[r] Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, Médecin, Elisabethville, Congo belge, rentré en France.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
M. Hartmann, Chef service protozool. Institut für Infektionskrankheiten, Berlin, N. 39.
S. P. James, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Paviljoenstraat, 4, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W.

A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
L. E. Migone, Prof^{r} Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
E. A. Minchin, Prof^{r} Protozoologie Univ. Londres, Lister Institute, Londres, S. W.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Prof^{r} Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. Piraja da Silva, Prof^{r} Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
S. von Prowazek, Chef service zoologique Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
Sir Leonard Rogers, Prof^{r} Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
D. Roudsky, attaché à l'Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
C. Savas, Prof^{r} Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Prof^{r} Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. Stephens, Professeur Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Prof^{r} Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale. Manaos, Brésil.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Creighton Wellman, Prof^{r} Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.

C. M. Wenyon, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N.
W. L. Yakimoff, Chef de service Labor. bactér. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograd, Sabalkansky, 83.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograd.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JANVIER 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

M. RODET, ne pouvant plus prendre part aux travaux de la Société, adresse sa démission de membre correspondant.

Présentations

Le SECRÉTAIRE GÉNÉRAL signale, parmi les ouvrages reçus, les *Comptes rendus des travaux du troisième Congrès biennal* de la « Far Eastern Association of Tropical Medicine », tenu à Saïgon en 1913 et auquel notre Société s'était fait représenter.

Ces Comptes rendus constituent un important volume illustré, de plus de 550 pages, qui dénote l'activité particulière de la jeune Association médicale, à son premier Congrès en territoire français. Nous rappelons que ce Congrès était présidé par le Médecin-inspecteur CLARAC, un de nos membres fondateurs et

associés, et qu'un des secrétaires était le Dr Montel, membre correspondant de notre Société. Les Comptes rendus ont été publiés par M. Montel. Il nous les a envoyés dès leur apparition, comme il nous avait envoyé, dès la clôture du Congrès, un résumé sommaire des travaux présentés (1). Nos remerciements particuliers lui sont dus à ce double titre.

*
* *

M. Roubaud. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société le premier fascicule des « Etudes sur la Faune parasitaire de l'Afrique occidentale française. »

Ce premier fascicule, consacré aux résultats scientifiques des missions G. Bouet et E. Roubaud, en Afrique occidentale française, a trait à l'histoire des *Agents parasitaires producteurs de Myiases ou d'affections similaires chez les animaux et chez l'homme.* A l'ensemble des insectes producteurs de myiases, au sens strict, ont été rattachés certains autres parasites reliés aux précédents par des affinités de biologie, d'histoire ou de rôle pathogène, comme le ver des cases ou le ver de Guinée. Le but cherché a été non seulement de mettre en lumière bien des points obscurs de l'histoire de ces agents, mais aussi de faire ressortir l'intérêt de cette histoire, tant au point de vue économique que pratique, d'en souligner les lacunes afin de provoquer les recherches et de mettre à la portée de tous les méthodes propres, soit à combattre ces agents, soit à en faire progresser l'étude.

Le premier chapitre a trait aux agents ordinaires des myiases de plaies cutanées, larves de muscides (*Sarcophaga*, *Wohlfartia*, *Lucilia*, *Pycnosoma*, etc.) se développant d'une façon plus ou moins spécifique dans les ulcères. Si certaines espèces ne représentent que des parasites occasionnels de plaies souillées, d'autres, comme le *Pycnosoma Bezzianum*, sont devenus des parasites cutanés spécifiques, produisant des plaies graves sur le gros bétail en Afrique occidentale.

Le chapitre II est consacré aux curieuses mouches calliphorines à larves suceuses de sang, qui constituent la petite tribu spéciale des Auchméromyies. Ces larves ne sont point comme les précédentes aptes à vivre à la température du corps des mammifères. Mais elles présentent une adaptation tout à fait

(1) Voir ce *Bulletin*, t. VII, janvier 1914.

particulière à la succion du sang. Les unes sont des parasites rigoureusement exclusifs de l'homme (ver des Cases) ; les autres ne vivent qu'aux dépens de gros mammifères africains dépourvus de poils, tels que les Oryctéropes et les Phacochères (vers des Terriers). L'histoire détaillée de ces parasites, à l'état de larves ou de mouches adultes, fait ressortir les caractères intéressants de leur spécialisation parasitaire. Tout permet de prévoir, au sujet de leur rôle pathogène encore imparfaitement défini, des acquisitions prochaines en raison des progrès des connaissances biologiques à leur sujet.

Le *ver du Cayor*, agent typique de la myiase furonculeuse en Afrique tropicale, fait l'objet du chapitre III. Très voisin des précédents, ce parasite vit en parasite permanent dans des cryptes cutanées intradermiques, véritables galles animales. Les conditions encore obscures de son mode de développement ont pu être précisées expérimentalement. Il infeste les hôtes par la voie directe et présente des affinités particulières pour l'homme et pour certains mammifères (chiens, petits rongeurs) qui constituent les réservoirs naturels de l'espèce. Les données biologiques nouvelles mises en évidence dans ce chapitre permettent de fixer les mesures pophylactiques contre ce ver qui constitue dans beaucoup de régions de l'Afrique tropicale un parasite gênant.

Les larves de mouches, vivant dans les cavités profondes du corps, appartiennent pour la plupart à la famille des Œstrides. Plusieurs chapitres sont consacrés aux divers types d'Œstrides rencontrés en Afrique occidentale. Si leur rôle parasitaire chez l'homme n'est point encore démontré dans nos colonies tropicales comme en Algérie et en Europe, leur action pathogène s'exerce parfois d'une façon redoutable sur les troupeaux. Ainsi, le ver des moutons, larve de l'*Œstrus ovis*, produit au Sénégal des dégâts importants sur lesquels il y a lieu d'attirer l'attention. Les Œstrides des grandes antilopes, des dromadaires, des éléphants, etc., ont un intérêt plus strictement biologique, mais leur étude n'est encore qu'effleurée et permet d'entrevoir une ample moisson de données nouvelles.

Les figures et planches qui illustrent ces chapitres, ainsi que l'exposé des méthodes de recherche et d'éducation de ces différents parasites contribueront sans doute à élargir notablement le champ des investigations scientifiques à leur sujet.

Un chapitre spécial a été consacré à la curieuse affection connue sous le nom de Larbish ou Œrbiss au Sénégal. Cette affection, qui sévit pendant l'hivernage chez l'Européen comme chez l'indigène, n'est point sans rappeler par ses caractères extérieurs la Myiase Rampante d'Europe. Toutefois aucun parasite n'a pu être mis en évidence dans les sillons cutanés d'Œrbiss. De nouvelles recherches s'imposent pour fixer la nature de l'affection.

Le dernier chapitre de l'ouvrage a été consacré au ver de Guinée. Bien que zoologiquement ce parasite n'offre aucun rapport avec les agents des Myiases, son étude vient clore d'une manière naturelle cette série de parasites vermoïdes de la peau. La nature de l'évolution des embryons chez les Cyclops, celle des conditions saisonnières et climatériques favorisant la transmission, la discussion des facteurs secondaires nécessaires qui interviennent dans la diffusion géographique du ver, sont particulièrement envisagées. Ainsi peuvent être établies les bases rationnelles de la prophylaxie de la dracunculose qui fait tant de ravages en Afrique occidentale.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Depuis plus de cinq mois la guerre ensanglante une grande partie de l'Europe et la couvre de ruines; guerre formidable par les effectifs des armées en présence, par la perfection des moyens de destruction employés, par le nombre des tués et des blessés; guerre horrible par les excès de toute sorte et les crimes de lèse-humanité que nos adversaires commettent journellement, en invoquant la nécessité de faire triompher, par tous les moyens, la culture supérieure qu'ils prétendent représenter.

Si le philosophe Nietzsche était encore vivant, il serait satisfait de ses compatriotes, lui qui, dans un de ses ouvrages, célèbre, comme un surhomme, le barbare, l'homme de proie auquel la destruction de tout ce qui appartient à son ennemi, de ses monuments, de ses églises en particulier, cause une véritable volupté; Nietzsche applaudirait à la destruction méthodique, en dehors de toute nécessité militaire, de Louvain, de Malines, d'Ypres, d'Arras, de Reims, et des admirables monuments qui étaient la parure et qui faisaient l'orgueil de ces malheureuses villes. Mais les théories de Nietzsche ont fait heureusement peu d'adeptes en dehors de l'Allemagne, et nos adversaires ont dû s'apercevoir que leur méthode de faire la guerre, renouvelée d'Attila, au lieu de nous terroriser comme ils l'avaient espéré, avait pour effet de soulever l'indignation et le dégoût de tous les peuples civilisés.

Dans ces tristes jours, nous avons heureusement de grandes consolations. La France ne se trouve plus seule, comme en 1870, en présence de son redoutable adversaire. Le militarisme allemand avec son orgueil insensé, sa mégalomanie, son culte pour la force brutale, son mépris pour les faibles, a fini par révolter la conscience des peuples; lorsque la guerre, voulue par l'Empereur allemand, a éclaté, et que les armées allemandes ont, au mépris des Traités, envahi le Luxembourg et la Belgique, Anglais, Belges, Français, Japonais, Monténégrins, Russes et Serbes se sont levés avec le même enthousiasme pour la défense du droit et de la liberté; la liste des coalisés n'est probablement pas close.

Les Colonies anglaises, l'Inde et le Canada en particulier, ont fourni d'importants contingents à l'armée du maréchal French ; les indigènes d'Algérie, de Tunisie, du Maroc et du Sénégal ont donné un magnifique exemple de loyauté en s'enrôlant en grand nombre sous nos drapeaux, sans écouter les appels à la guerre sainte venus de Constantinople, à l'instigation des Allemands ; comme en 1870, nos régiments de tirailleurs algériens se sont couverts de gloire.

Déjà les armées allemandes et austro-hongroises ont subi, sur le front Est comme sur le front Ouest du vaste théâtre de la guerre, de sanglantes défaites qui ont brisé leur offensive. L'Allemagne comptait s'emparer, à la suite d'une courte guerre, de quelques riches provinces de France et de notre Empire colonial tout entier, y compris l'Algérie et le Maroc. Ces rêves du pangermanisme ne sont pas en train de se réaliser ; c'est au contraire l'Allemagne qui a perdu la plupart de ses colonies.

Grâce à la vaillance admirable de nos soldats et de nos Alliés, nous pouvons envisager l'avenir avec confiance ; pour que les nations puissent vivre libres et marcher avec sécurité dans la voie du progrès, il faut que le militarisme allemand cesse d'être une menace permanente ; la victoire appartiendra, cela n'est pas douteux, à la Triple Entente qui lutte pour le droit et pour la liberté.

* * *

La guerre a nécessairement apporté un grand trouble dans l'organisation de notre Société ; beaucoup de nos Collègues ont été mobilisés et sont trop absorbés par leurs fonctions aux armées pour qu'ils puissent nous envoyer des travaux ; en raison du petit nombre des membres de la Société présents à Paris, nous avons dû décider que les élections de fin d'année seraient ajournées. Malgré ces circonstances défavorables, votre Bureau a pensé que la Société ne devait pas suspendre ses séances, ce qui aurait entraîné l'interruption de la publication de notre *Bulletin* ; jusqu'ici une seule séance, celle du mois d'octobre, a été supprimée, et je puis vous apporter cette année, comme les années précédentes, à cette séance de janvier, un exposé des travaux de notre Société qui ne se ressent pas trop des mauvaises conditions dans lesquelles nous nous sommes trouvés depuis le mois d'août dernier.

L'état de la Société, à ce jour, diffère très peu de l'état existant l'an dernier à pareille époque, en raison de l'ajournement des élections de fin d'année ; il se résume ainsi qu'il suit :

Membres honoraires	20
Membres titulaires-honoraires . . .	19
Membres titulaires.	36
Associés français	20
Associés étrangers.	20
Correspondants français	90
Correspondants étrangers	86
	291

MM. Sacquépée, Bridré, Lagane et Violle ont été nommés membres titulaires ; M. Bridré appartenait déjà à la Société comme Correspondant.

Un Correspondant français a donné sa démission.

Nous avons eu le grand regret d'enregistrer la mort de M. le Dr Conor, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis ; M. Conor avait publié déjà une série de travaux d'un grand intérêt sur la pathologie tunisienne, et il était un des plus zélés parmi nos Correspondants.

*
* *

La question de l'alcoolisme aux colonies a été posée de nouveau devant la Société à propos d'une pétition des Européens habitant le Gabon, signalant les effets désastreux de l'alcoolisme sur la population indigène, et demandant au Parlement de prohiber l'usage de l'alcool au Gabon. Nous avons renouvelé le vœu, que nous avions formulé déjà, sur la nécessité de prendre des mesures rigoureuses pour mettre fin aux ravages que l'alcool exerce parmi les indigènes dans nos colonies, principalement dans certaines régions de l'Afrique équatoriale.

En réponse à ce vœu, M. le Gouverneur général de l'Afrique équatoriale française nous a fait connaître les mesures qui avaient été prises déjà et celles qu'il se proposait de prescrire pour enrayer les progrès de l'alcoolisme.

Des considéradtions fiscales erronées interviennent malheureusement presque toujours aux Colonies, de même que des considérations électorales en France, pour entraver la lutte contre le fléau de l'alcoolisme.

*
* *

Comme les années précédentes, ce sont les maladies produites par des Protozoaires : paludisme, leishmanioses, trypanosomiases, amibiase, qui ont donné lieu au plus grand nombre de communications ; je me contenterai d'énumérer les titres des notes ou mémoires qui me paraissent avoir le plus d'intérêt.

Paludisme : Le paludisme à Tananarive et la pisciculture en rizière au point de vue prophylactique ; paludisme et culicides au Petchili ; le paludisme dans le Haut-Sénégal et Niger ; épidémie de paludisme dans la province de Sontay (Tonkin).

Leishmanioses : un troisième cas de kala-azar d'origine algérienne ; chronique du kala-azar en Tunisie ; la mortalité par kala-azar à Hydra ; spécificité de la kératite observée chez les chiens atteints de leishmaniose naturelle ; la leishmaniose canine à Marseille ; la leishmaniose canine au Turkestan ; le bouton d'Orient dans le Djerid, dans le Sud Marocain ; l'émétique dans le traitement de la leishmaniose cutanée et muqueuse ; leishmaniose généralisée chez une souris produite par la *Leishmania tropica* ; infections expérimentales de souris, d'un meriones, d'un rat et d'un macaque par la *L. tropica ;* insecte transmetteur et réservoir de virus du clou de Biskra ; longue conservation de la virulence pour l'homme de la *L. tropica* en cultures.

La *toxoplasmose* expérimentale a fait l'objet de deux communications.

A propos des hématozoaires endocellulaires, il faut citer encore des travaux sur la nature des *corps de Graham-Smith*, sur les *marginal points* des hématies de mammifères et sur l'infection des Mammifères par des flagellés d'Invertébrés.

L'*amibiase* et son traitement par l'émétine ont été l'objet de plusieurs communications.

Trypanosomiases : Les trypanosomiases dans la région du Fort-Archambault ; existence de la maladie des Chagas dans l'Etat de São Paulo ; des variations du pouvoir infectieux du *Trypanosoma dimorphon* ; sur l'identification du virus d'un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire ; sur le *Tr. rhodesiense* et ses affinités avec le *Tr. gambiense* ; sur la virulence des *Tr. Lewisi* et *Tr. Duttoni* pour quelques espèces animales ; essais d'immunisation contre le nagana expérimental des souris ; l'immunité que confère souvent aux caprins une

première atteinte de trypanosomiase peut-elle être transmise héréditairement? ; expériences de transmission des trypanosomes humains d'Afrique par les moustiques des habitations (*Stegomyia fasciata*); le fonctionnement du service de prophylaxie à Bouaké (Côte d'Ivoire) à l'égard des trypanosomiases animales ; traitement de la trypanosomiase humaine au Sénégal par le ludyl et le galyl et résultats éloignés de ce traitement ; traitement du surra par les composés arsénicaux et arséno-argentiques ; ambocepteurs et arsénobenzol ; contributions à l'étude des trypanosomes des Oiseaux.

Parmi les maladies d'origine bactérienne, la lèpre et le choléra ont été l'objet de communications importantes.

Lèpre : La lèpre en Nouvelle-Calédonie ; la lèpre dans le cercle de Touba (Côte d'Ivoire); prophylaxie de la lèpre, les léproseries des îles Comores ; observations relatives au traitement de la lèpre ; de l'uréthrite lépreuse.

Choléra : Notes sur le choléra à Constantinople et en Thrace de 1910 à 1913 ; rapport sur la lutte contre le choléra en Macédoine pendant la guerre gréco-bulgare.

Plusieurs notes ont été consacrées à l'étude de la *fièvre récurrente* et de l'*ulcère phagédénique tropical.*

Helminthiase intestinale : Helminthiase intestinale à la Guadeloupe; parasitisme intestinal chez les Arabes du Tell algérien ; les helminthes de l'éléphant d'Asie.

Bilharziose : Les porteurs de bilharzies à la Guadeloupe ; essais de transmission de la bilharziose.

Filarioses : Fréquence de *Filaria Bancrofti* chez des sujets de la Guadeloupe ne présentant ni éléphantiasis ni accidents lymphatiques ; la filariose dans les régions de la nouvelle frontière Congo-Cameroun.

Mycoses : Actinomycose humaine au Pérou ; *Rhizopus* pathogène pour l'homme ; les champignons des teignes à Alger.

Les travaux suivants qui ne rentrent dans aucune des catégories précédentes méritent aussi d'être cités : Exploration scientifique du Sahara Constantinois ; note sur la géographie médicale du Ouadaï ; hygiène des indigènes des îles Loyalty et aperçus démographiques sur ces îles ; documents d'un grand intérêt pour l'étude de la pellagre recueillis par M. le Dr Sambon au cours d'une mission en Amérique ; sur une petite épidémie de béribéri à Bokala (Congo belge) ; le fonctionnement du parc vaccinogène

de Bouaké ; vaccine en Nouvelle-Calédonie et aux Loyalty ; essais de destruction du *Stauronotus maroccanus* en Algérie au moyen du *Coccobacillus acridiorum ;* les phlébotomes européens et les phlébotomes algériens ; anatomie comparée de la tête et de l'appareil venimeux chez les serpents ; sur l'absorption du rayonnement solaire par la peau et son utilisation dans l'économie animale.

*
* *

Cette simple énumération des principales communications qui nous ont été faites en 1914 montre que, au cours de cette année, l'activité scientifique de notre Société ne s'est pas ralentie et que le tome VII de notre *Bulletin* sera digne de ses aînés. Le nombre toujours croissant des abonnements souscrits démontre d'ailleurs que le public médical s'intéresse de plus en plus à nos travaux.

Je prie de nouveau tous nos Collègues français ou étrangers de ne pas oublier que la Société de pathologie exotique fonctionne normalement, et de nous envoyer des travaux.

J'adresse des souhaits sincères à ceux de nos Collègues qui se trouvent aux armées et je renouvelle à nos Collègues de Belgique l'expression de notre sympathie et de notre admiration pour l'héroïsme avec lequel l'armée belge a lutté et lutte toujours contre l'envahisseur. Une pensée doit consoler nos voisins et alliés dans leurs dures épreuves, c'est que, depuis cinq mois, la grande Allemagne s'est couverte d'opprobre, tandis que la petite Belgique se couvrait de gloire. L'Histoire a déjà enregistré les faits qui le démontrent et la Justice immanente est en marche (*Applaudissements unanimes*).

COMMUNICATIONS

Mycétome du poumon chez l'âne

Par E. PINOY et P. MASSON.

Au cours de recherches sur le cancer chez les animaux tués aux abattoirs, Césari rencontra une tumeur du poumon chez l'âne. Cette tumeur renfermait des grains blancs bien visibles à l'œil nu.

L'examen de la pièce confié à Masson montra qu'il s'agissait de grains parasitaires entourés de nombreux leucocytes.

L'étude de ces grains fit voir que l'on se trouvait en présence d'un mycétome absolument comparable aux mycétomes blancs ou noirs que l'on observe chez l'homme et dus à des champignons cloisonnés. Les grains sont constitués en effet par une gangue amorphe dans laquelle la dissociation et les coupes mettent en évidence les filaments d'un champignon présentant des renflements terminaux ou intercalaires à paroi plus ou moins épaissie.

Les grains, les morceaux de tissus prélevés aseptiquement, les uns conservés dans la pipette même qui a servi à les recueillir, les autres ensemencés sur gélose de Sabouraud, donnèrent des cultures pures d'un champignon appartenant au stirpe de l'*Aspergillus nidulans* Eidam.

Il est intéressant de retrouver dans ce mycétome à grains blancs de l'âne le même parasite que celui que Ch. Nicolle et Pinoy avaient décrit dans un mycétome à grains blancs de l'homme observé en Tunisie.

Le champignon provenant de la tumeur de l'âne ne diffère en effet que par quelques caractères de l'*Aspergillus nidulans* Eidam var. *Nicollei* Pinoy, de même qu'il diffère très peu aussi de l'*Aspergillus nidulans* Eidam. C'est un champignon identique à celui que Grijns (1) a décrit comme *Aspergillus fumigatus* avec forme ascosporée.

(1) Grijns. Die Ascusform des *Aspergillus fumigatus*. *Centralbl. f. Bakt.*, *II*, t. XI, 1903.

En effet, tandis que dans l'*Aspergillus nidulans* EIDAM l'existence de stérigmates secondaires est presque la règle, de là que beaucoup d'auteurs le placent dans le genre *Sterigmatocystis* CRAMER, ici, surtout dans les cultures sur carotte, il n'est pas rare de voir des têtes fructifères sans stérigmates secondaires. En outre la membrane brunit rapidement, les stérigmates peuvent s'insérer un peu plus bas sur la tête, si bien que si on n'examine par plusieurs cultures on peut faire la confusion qu'a faite GRIJNS avec les formes conidiennes de l'*Aspergillus fumigatus*. Les perithèces sont ceux de l'*Aspergillus nidulans* comme dans le champignon de GRIJNS. Les ascospores ont les mêmes dimensions que celles données par GRIJNS 4 μ, 1 sur 4 μ, au lieu de 5 μ sur 4 μ pour l'*Aspergillus nidulans* EIDAM.

Ainsi l'*Aspergillus nidulans* EIDAM paraît être une espèce variable.

Nous y trouvons plusieurs formes résumées dans le tableau suivant :

Stirpe *Aspergillus nidulans* EIDAM 1883.

Tête conidienne glaucescente, parfois brunâtre, conique, de 12 μ sur 10 μ, hérissée de stérigmates primaires partant eux-mêmes de stérigmates secondaires produisant chacun une chaînette de conidies verdâtres de 3 μ. Périthèces dans un nid d'hyphes renflées contenant des asques à 8 spores. Ascospores brun-pourpre de 5 à 4 μ. portant une gouttière circulaire leur donnant l'aspect d'une lentille biconvexe.

Trouvé dans 2 cas d'otomycose chez l'homme par SIEBENMANN.

a) forme *versicolor* MIRSKY.

Conidies plus grosses 3 μ 5, pas de périthèces.

Trouvé dans des crachats chez l'homme.

b) forme *Nicollei* PINOY.

Conidies de 2 à 3 μ, périthèces stériles, caractères de culture différents.

Trouvé dans un mycétome chez l'homme.

c) forme *Cesarii* PINOY.

Conidies 3 μ, périthèces fertiles, ascospores 4 μ 1 sur 4 μ. Souvent les stérigmates sont simples et s'insèrent plus bas sur la tête conidienne.

Trouvé dans un mycétome chez l'âne.

Les formes *versicolor* et *Nicollei* sont stables, elles ont pu être conservées plusieurs années dans les collections de laboratoire en conservant les mêmes caractères. Il faut attendre pour pouvoir en dire autant sur la forme *Cesarii*.

Nous donnerons ultérieurement une étude sur l'anatomie pathologique des lésions et sur l'action du parasite chez les animaux de laboratoire.

Mécanisme de la résistance des Batraciens et des Serpents au virus rabique

Par Mme Marie PHISALIX

Dans une récente communication (1), j'ai montré, par l'expérimentation directe sur un certain nombre de batraciens et de reptiles, que ces animaux sont réfractaires à la rage expérimentale communiquée par le virus fixe : quelle que soit en effet la voie par laquelle on l'introduit, il ne se développe pas dans ces organismes. En particulier, les couleuvres qui reçoivent l'émulsion rabique dans l'œil ou sous les méninges à travers la membrane occipito-atloïdienne, ne se montrent pas différentes de celles auxquelles on a injecté un même volume d'eau salée physiologique, et continuent à vivre comme les témoins.

Les exceptions concernant la salamandre terrestre et la vipère aspic ne sont qu'apparentes et tiennent à ce que, pour ces espèces, leur propre substance nerveuse de même que celle du lapin, constitue ou développe un poison dont ils meurent indépendamment de toute autre cause. Cette interprétation est justifiée par le fait que la salive, vérifiée rabique, n'a aucun effet sur la salamandre et la vipère.

A quoi tient la résistance de ces vertébrés inférieurs au virus rabique ?

Il convient d'abord de remarquer qu'elle est complètement indépendante de leur basse température et de ses variations, car si on maintient les sujets inoculés avec le virus rabique à la température de 35° qui se rapproche de celle des Mammifères, grenouilles, crapauds, salamandres, orvets, couleuvres et vipères se comportent exactement comme les témoins et comme eux sortent vivants de l'épreuve.

C'est un fait qui avait déjà été établi par Babès, puis par Remlinger pour la grenouille, que Hogyès pensait avoir rendue rabique dans les mêmes conditions d'expérience.

Le tissu nerveux ou le sang des animaux réfractaires auraient-ils des propriétés rabicides?

Pour s'en assurer on peut employer la technique suivante :

1° Pour le tissu nerveux.

On prélève aseptiquement l'encéphale du sujet réfractaire et on le broie avec un égal volume de virus fixe, en émulsionnant avec une petite quantité d'eau distillée stérilisée. Le produit est maintenu pendant 24 h. à la température de la glacière, puis passé dans un nouet de toile fine, et inoculé aussitôt dans le cerveau ou sous la dure-mère des lapins après leur trépanation.

2° Pour le sang.

On prélève aseptiquement le sang du sujet réfractaire ; on en laisse séparer le sérum à basse température ; on recueille ce dernier, et s'il est toxique pour le lapin, on le chauffe en pipette fermée, au bain-marie, à la température de 58° maintenue pendant un quart d'heure.

On immerge dans le sérum un petit fragment de virus fixe, et on abandonne le tout à la température de la glacière pendant 24 à 48 h., suivant l'espèce qui a fourni le sérum. On enlève le sérum en excès, et on broie le fragment en l'émulsionnant avec une petite quantité d'eau distillée stérilisée. On passe l'émulsion à travers un nouet de toile fine et on l'inocule aussitôt aux lapins d'expérience après leur trépanation.

Dans toutes les expériences, c'est le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris qui a été utilisé.

En ce qui concerne le tissu nerveux, REMLINGER a vu que les lapins qui reçoivent le mélange *virus fixe + cerveau de tortue mauritanique* meurent avec un retard insignifiant sur les témoins (2). De mon côté, j'ai observé que les lapins auxquels on inocule le mélange *virus fixe + cerveau de couleuvre ou de vipère* meurent du 11ᵉ au 12ᵉ jour, en même temps que les témoins, avec cette particularité d'un raccourcissement notable de la phase paralytique, phase qui a été réduite à quelques heures.

La substance nerveuse normale qui, dans le cas des mammifères, se montre, d'après BABÈS, légèrement atténuante vis-à-vis du virus rabique, n'a donc en ce qui concerne les reptiles (tortue, couleuvre, vipère), aucune action rabicide, et ce n'est pas à elle que ces animaux doivent leur immunité.

Il n'en est pas de même pour leur sérum. Mais dans les essais que l'on pratique avec ce dernier une précaution s'impose, précaution nécessitée par le fait que le sang des vertébrés inférieurs est fréquemment toxique pour les vertébrés supérieurs, surtout quand il est directement porté sur les centres nerveux, très sensibles aux poisons : c'est ainsi que les lapins qui reçoivent sous la dure mère le virus fixe ayant séjourné pendant 24 h. dans le sérum normal de vipère ou de couleuvre, meurent constamment en moins de 36 h., bien que la quantité de sérum introduite avec l'émulsion rabique soit excessivement petite.

Remlinger a vu d'autre part que, si le virus rabique a séjourné pendant le même temps dans du sérum de tortue mauritanique, les lapins qui reçoivent ce virus meurent quelques heures avant les témoins.

Le sérum normal de tortue est donc moins toxique pour le lapin que le sérum de serpent puisqu'il n'avance que de quelques heures la mort des sujets, et il n'a aucune action empêchante.

Il n'en est plus tout à fait de même si on chauffe le sérum avant de le mettre en contact avec le virus fixe ; ce sérum devient plus ou moins empêchant suivant l'espèce : c'est ainsi que les lapins qui ont reçu le mélange *virus fixe + sérum chauffé de tortue mauritanique* ne manifestent les premiers symptômes rabiques que vers le 13e jour, et meurent du 22 au 23e, avec un retard manifeste sur les témoins. Comme cette action s'exerce d'une manière permanente dans l'organisme de la tortue vivante, elle peut suffire à assurer à cet animal son immunité.

L'action empêchante du sérum est plus manifeste en ce qui concerne la vipère et la couleuvre : les lapins qui reçoivent le mélange *virus fixe + sérum chauffé de vipère ou de couleuvre* résistent pendant un temps qui varie avec la durée du contact des deux produits. Lorsque le contact n'a duré que 24 h., la vitalité du virus est déjà fort amoindrie, mais non détruite, car les lapins qui ont reçu ce virus ne manifestent les premiers symptômes rabiques que vers le 52e jour après l'inoculation, et meurent tardivement vers le 62e jour.

Il faut et il suffit de 27 h. de contact du virus avec le sérum pour que la vitalité du premier soit complètement détruite, c'est-à-dire pour que le mélange ne développe plus la rage chez les animaux auxquels on l'inocule. Mais ceux-ci n'acquièrent pas l'immunité, car éprouvés par injection intra-cérébrale de virus fixe normal au bout de 1 à 4 mois, ils sont morts dans le même temps que les témoins, sans que des injections intraveineuses de sérum chauffé aient pu enrayer la marche des symptômes rabiques lorsque ceux-ci étaient déclarés.

Le sérum des serpents, vipère aspic et couleuvres tropidonotes : couleuvre à collier, couleuvre vipérine, est donc *rabicide ;* il détruit *in vitro* le virus rabique ; et bien qu'il soit nécessaire, pour mettre en évidence cette action, de détruire le pouvoir toxique du sérum par un chauffage approprié, il est vraisemblable

que vipères et couleuvres doivent leur immunité naturelle au pouvoir rabicide de leur sang.

Mais il ne semble pas en être de même pour la salamandre terrestre ; ou du moins la démonstration expérimentale n'en peut être faite qu'à demi, car le sérum normal de salamandre déposé sur le cerveau est toxique pour le lapin, et le sérum chauffé ne possède aucune propriété rabicide : les lapins qui reçoivent sur la dure mère l'émulsion *virus fixe + sérum chauffé de salamandre* meurent effectivement du 11e au 12e jour, en même temps que les témoins.

Peut-être la salamandre doit-elle son immunité contre le virus rabique à son venin cutané muqueux, dont j'ai montré la présence dans le sang et en outre les propriétés immunisantes contre le virus rabique (3, 4).

Quoi qu'il en soit, ces faits montrent que c'est par des mécanismes différents que les Vertébrés inférieurs résistent au virus rabique, propriétés rabicides plus ou moins marquées (mais ni préventives ni curatives) du sérum chez les uns : *Testudo mauritanica, Tropidonotus natrix, Tropidonotus viperinus, Vipera aspis*...; propriétés vaccinantes, mais non rabicides de leur venin chez les autres, comme *Salamandra maculosa*; et que ces deux mécanismes peuvent même se superposer et se renforcer comme chez *Vipera aspis*, dont le venin possède également des propriétés vaccinantes contre le virus rabique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Mme PHISALIX. — Action du virus rabique sur les Batraciens et les Reptiles. *C. R. Ac. des Sc.*, t. 158, p. 276, 1914.

(2) P. REMLINGER. — La tortue terrestre est réfractaire à la rage. *C. R. Soc. de Biol.*, t. 1, 1905, p. 27.

(3) Mme PHISALIX. — Recherches histologiques, embryologiques et physiologiques sur les glandes à venin de la Salamandre terrestre. *Thèse de Doct. en méd.*, Paris 1900.

(4) Mme PHISALIX. — Vaccination contre la rage expérimentale par le venin muqueux des Batraciens puis par le venin de la Vipère aspic. *C. R. Ac. des Sc.*, t. 158, p, 111, 1914.

(*Laboratoire d'Herpétologie du Muséum d'Histoire Naturelle*).

Recherches sur la vaccination préventive contre le choléra asiatique

Par A. T. SALIMBENI.

La valeur prophylactique des injections sous-cutanées de cultures pures de vibrions vivants ou morts, préconisée en vue de mettre l'homme à l'abri du choléra, fut dès le début et pendant longtemps vivement discutée.

Une expérience bien simple avait donné à Ferran l'idée de tenter par ce moyen la vaccination de l'homme contre le choléra. En 1885 en étudiant la maladie provoquée par l'injection de vibrions vivants sous la peau des cobayes, Ferran avait constaté que les animaux ayant résisté à l'inoculation d'une dose non mortelle de vibrions, pouvaient, quelque temps après, supporter très facilement une dose sûrement mortelle pour des cobayes neufs de la même taille. Or il faut reconnaître que la preuve expérimentale de la maladie vibrionienne et de la vaccination du cobaye se prêtait *a priori* à une critique bien facile, car l'infection provoquée chez le cobaye par l'injection sous-cutanée de vibrions, n'a aucune ressemblance avec le choléra intestinal de l'homme.

A cette objection, formulée dès le début, suivirent bientôt des faits expérimentaux, qui tous semblaient plaider contre l'efficacité de ce mode de vaccination. Plusieurs auteurs démontrèrent en effet que les cobayes fortement immunisés contre les vibrions vivants ou morts, ne possédaient aucune immunité contre le poison cholérique. Dès lors, étant donné que le choléra chez l'homme est surtout un empoisonnement dû aux produits toxiques que les vibrions qui pullulent en grandes quantités dans l'intestin lancent dans l'économie ; et que, par conséquent, seule l'immunité antitoxique semblait pouvoir mettre l'homme à l'abri de la maladie, comment admettre, disait-on, qu'une ou deux injections de vibrions sous la peau, puissent lui conférer cette immunité qu'on n'arrive pas à obtenir chez les cobayes avec de nombreuses injections pratiquées plusieurs mois de suite ?

D'autre part, et ceci était encore plus grave, Zabolotny, dans

ses recherches sur le spermophile (petit rongeur qui prend très facilement le choléra intestinal), et METCHNIKOFF, dans ses expériences sur le choléra intestinal des jeunes lapins à la mamelle, constatèrent que les injections sous-cutanées de vibrions vivants ou morts n'empêchent pas les animaux de contracter la maladie par ingestion.

A toutes ces objections et aux insuccès expérimentaux, FERRAN d'abord qui, en 1885, avait vacciné en Espagne 50.000 personnes exposées à la contagion, et plus tard HAFFKINE qui, dès 1894 à 1903, avait vacciné aux Indes plus de 200.000 individus, répondaient par les résultats pratiques obtenus et ils affirmaient que les personnes inoculées se trouvent à un degré considérable à l'abri de l'infection naturelle du choléra.

Depuis, étant donné l'innocuité des injections vaccinales, qui ne déterminent que des troubles légers et tout à fait passagers, et faute de mieux, la vaccination anticholérique a été généralement appliquée partout où la maladie a fait son apparition.

Ayant eu à plusieurs reprises l'occasion de suivre les différentes épidémies de choléra qui se sont succédées en Europe depuis 1906, je m'étais proposé d'apporter, si possible, une contribution à la connaissance de cette importante question, par l'étude comparative du sérum des cholériques guéris et des individus qui avaient été préventivement immunisés contre le choléra.

Les cholériques guéris sont, sans aucun doute, pendant un temps plus ou moins long immunisés contre le choléra, car si l'on connaît des cas, toujours relativement assez rares, d'individus ayant eu deux et même trois fois la maladie, à quelques années de distance, on n'a pas, que je sache, enregistré de cas de personnes ayant eu deux atteintes de choléra bien caractérisé au cours de la même épidémie. L'étude comparative des propriétés du sérum des individus immunisés par une attaque de la maladie et des individus soumis à la vaccination préventive, pouvait donc donner des indications précieuses sur la valeur de la vaccination elle-même et la consolider, le cas échéant, par des faits expérimentaux bien établis.

J'aurais voulu, avant de faire connaître les résultats de mes observations, les compléter par une série d'expériences chez les animaux; expériences qui, en raison des risques auxquels le sujet est exposé, ne sont guère réalisables chez l'homme. Malheureuse-

ment les expérimentateurs qui sont jusqu'à présent arrivés à reproduire le choléra intestinal chez les animaux adultes, par les conditions particulières dans lesquelles ils ont été obligés de se placer, n'ont fait que réaliser des curiosités de laboratoire, et une méthode permettant de donner à coup sûr aux animaux adultes (singes, lapins, cobayes), une maladie comparable au choléra humain, reste, à mon avis, encore à trouver.

Mes recherches commencées à Pétrograd en 1908, continuées avec du matériel provenant d'Italie (1910) et de Marseille (1911), ont porté sur les sérums de 27 cholériques guéris et de 31 individus préventivement vaccinés. Les sérums des cholériques guéris ont été prélevés à différents moments pendant la maladie et jusqu'au 88ᵉ jour après la disparition des symptômes morbides; les sérums des individus vaccinés entre le 5ᵉ et le 221ᵉ jour après la troisième injection de vaccin.

Dans tous les cas que j'ai étudiés, les individus vaccinés avaient reçu, à 5 jours d'intervalle, 3 injections successivement de 1 cm^3, 2 cm^3 et 3 cm^3 d'une émulsion dans l'eau physiologique de vibrions tués par un chauffage de 1 heure à 60 degrés. On sait en effet que l'emploi de vibrions vivants (méthode primitive de Ferran et méthode modifiée par Haffkine) a été complètement abandonné depuis que Gamaleia a montré que les vibrions tués par la chaleur peuvent, comme les vibrions vivant, vacciner le cobaye vis-à-vis de la péritonite vibrionienne.

C'est par la recherche et le dosage de l'antitoxine, de l'agglutinine et du pouvoir préventif vis-à-vis de la péritonite vibrionienne du cobaye, que j'ai tâché de mettre en valeur les différences ou les analogies existantes entre le sérum des cholériques guéris et des vaccinés.

Je dirai de suite que, dans aucun de ces sérums, je n'ai jamais trouvé la moindre trace d'antitoxine: or comme l'état réfractaire d'un cholérique guéri entre le 5ᵉ et le 88ᵉ jour ne peut pas être contesté, le résultat ci-dessus montre que *l'immunité chez les cholériques guéris ne tient pas à la présence d'antitoxine libre dans le sang.*

Pour ce qui concerne le pouvoir agglutinant et le pouvoir préventif, voici ce que j'ai trouvé.

Les divers sérums (6 cas) prélevés à différents moments au cours de la maladie et immédiatement après la disparition des symptômes morbides, se sont toujours montrés complètement

inactifs, ce qui semble prouver que *la guérison dans le choléra peut se faire en dehors de toute formation d'anticorps libres dans le sang*.

Ce n'est en général qu'à partir du 6e, 8e et parfois 12e et 15e jour après la guérison, que le sérum devient agglutinant à des titres variables dans les différents cas. Il augmente dans la suite pour atteindre son maximum entre la troisième et la quatrième semaine de convalescence. Dans la plupart des cas que j'ai étudiés, le titre agglutinant variait entre un minimum de 1/150 et un maximum de 1/450 de cm^3 pour 1/20 de culture de vibrions sur gélose mis en suspension dans 1 cm^3 d'eau physiologique stérile ; et, dans les deux cas que j'ai pu suivre, il n'a pas sensiblement baissé jusqu'à l'extrême limite de mes observations, 72e et 88e jour. Dans quatre cas, j'ai vu le titre agglutinant du sérum continuer à augmenter même au delà de la cinquième semaine et atteindre des chiffres particulièrement élevés (1/900, 1/1200, 1/1700, 1/2500).

Une expérience fort intéressante de VIOLLE, postérieure à mes observations, peut, je pense, donner l'explication de ce fait qui m'avait au moment même fort étonné.

En injectant directement le vibrion dans la vésicule biliaire du lapin, VIOLLE a vu que le sérum de cet animal, qui ne présente d'ailleurs aucun trouble grave à la suite de l'opération, devient agglutinant à des titres extrêmement élevés (1/6000 et jusqu'à 1/10000). Or, comme il a été constaté que le vibrion peut, chez l'homme aussi, se localiser au niveau des voies biliaires, il est vraisemblable d'admettre que le titre agglutinant exceptionnellement élevé du sérum, qu'on constate chez certains cholériques guéris, tient à ce mode de persistance du vibrion dans l'organisme humain.

De toute façon, dans la formation des anticorps chez les cholériques guéris, la gravité de l'attaque ne semble pas jouer un rôle prépondérant ; il m'est arrivé souvent de constater une grande quantité d'agglutinine et un fort pouvoir préventif dans le sérum d'individus qui avaient supporté des formes assez légères de choléra, alors que le sérum d'individus ayant eu des formes graves et très graves, était relativement peu actif.

Il faut donc admettre que, dans la formation des anticorps, c'est le facteur individuel qui joue le rôle principal : l'étude du sérum des individus vaccinés ne fait d'ailleurs que confirmer

cette hypothèse, car mes observations sur le sérum de 31 individus soumis tous aux trois injections vaccinales, parfaitement comparables comme quantité et absolument fixes comme activité (étant donné qu'il s'agissait de microbes tués), montrent que le pouvoir agglutinant peut dans les différents cas varier entre un minimum de 1/250 et un maximum de 1/850.

Dans tous les vaccinés sans exception, j'ai trouvé le sérum doué de propriétés agglutinantes à partir du cinquième jour après la troisième injection. Le pouvoir agglutinant augmente dans la suite pour atteindre son maximum entre le 12[e] et le 15[e] jour. Il baisse plus tard, bien qu'assez lentement, à partir du deuxième mois après la vaccination ; dans les 7 sérums que j'ai pu me procurer pendant le quatrième mois, le pouvoir agglutinant variait entre un minimum de 1/50 et un maximum de 1/225 : un sérum examiné au bout de 186 jours était encore actif à 1/75 ; un autre au bout de 204 jours était complètement inactif, et un dernier, 221 jours après, agglutinait encore à 1/250.

Dans tous les cas, soit chez les cholériques guéris, soit chez les vaccinés, le sérum doué de propriétés agglutinantes s'est montré préventif vis-à-vis de la péritonite vibrionienne du cobaye. Toujours cependant, ces sérums étaient plus agglutinants *in vitro* qu'ils n'étaient préventifs vis-à-vis de l'infection vibrionienne du cobaye, ce qui veut dire en d'autres termes que le pouvoir préventif n'est pas fonction exclusive du pouvoir agglutinant.

De l'ensemble de ces observations, une seule conclusion se dégage d'une façon irréfutable : *les moyens d'investigation dont nous disposons ne permettent pas de mettre en valeur une différence substantielle entre le sérum des cholériques guéris et des personnes vaccinées contre le choléra.* Dans les deux cas, l'antitoxine fait défaut, tandis qu'ils possèdent dans les différents cas des propriétés agglutinantes et ils sont préventifs à un titre plus ou moins élevé et pendant un temps plus ou moins long.

Pourrions-nous aller plus loin et conclure, en tenant en même temps compte des bons résultats pratiques obtenus partout où la vaccination a été appliquée, que l'immunité anticholérique est assurée par les anticorps bactériens plutôt que par l'immunité antitoxique ? Cela paraît probable et au point de vue théorique on conçoit assez facilement que ces anticorps bactériens, en s'opposant au développement du vibrion localisé au niveau de la muqueuse intestinale, puissent par cela même empêcher

l'évolution de la maladie cholérique. Mais la preuve expérimentale à l'abri de toute critique ne pourra être établie que le jour où, étant arrivé à donner le choléra intestinal expérimental aux animaux, on aura prouvé que ceux d'entre eux qui auront résisté à une attaque de choléra, ne seront pas *activement immunisés* vis-à-vis d'une dose sûrement mortelle de toxine cholérique.

Infections expérimentales de la souris par des cultures de la Leishmania tropica

Par Edm. SERGENT.

M. A. Laveran a montré en 1912 que l'inoculation de la *Leishmania infantum*, agent du Kala-azar méditerranéen, ou bien de la *Leishmania donovani*, agent du Kala-azar indien, provoque chez la souris une infection généralisée caractérisée par la pullulation des parasites dans la rate, dans le foie et dans la moelle osseuse (1).

Partant de ce fait, M. A. Laveran s'est demandé (2) « si la *Leishmania tropica*, agent du bouton d'Orient, qui, au point de vue morphologique, ne peut pas être distinguée des *Leishmania infantum* et *Leishmania donovani*, avait chez les souris une action comparable à celle de ces derniers parasites ».

R. Gonder (3) avait obtenu, par l'inoculation intra-péritonéale ou intraveineuse, à des Souris, de cultures de la *Leishmania tropica*, des infections généralisées accompagnées habituellement de lésions cutanées, œdémateuses ou gangréneuses, siégeant aux parties les moins poilues du corps (Virus de l'Institut Pasteur de Tunis).

R. Row (4) avait observé une infection généralisée, sans lésions cutanées, chez une Souris inoculée dans le péritoine avec des cultures de la *Leishmania tropica* (Virus d'un bouton de Delhi).

A. Laveran a inoculé des cultures de la *L. tropica* (Virus de l'Institut Pasteur de Tunis) dans le péritoine de 12 Souris blanches. Sur 8 mâles,

(1) A. Laveran. *C. R. Acad. des Sciences*, t. 154, 26 février 1912, p. 559, et *Bull Soc. Path. exot.*, t. V, 13 novembre 1912, p. 715.

Voir aussi W.-L. Yakimoff et N. Kohl-Yakimoff. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, avril et juin 1912, pp. 218 et 355.

(2) A Laveran. *C. R. Acad. des Sciences*, t. 159, 5 octobre 1914, p. 539, et *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 11 novembre 1914, p. 663,

(3) R. Gonder. *Arch. f. Sch. u. Tropenhyg.*, t. 17, 1913, pp. 397-403.

(4) R. Row. *Bull, Soc. Path. exot.*, t. VII, 8 avril 1914, p. 272,

6 ont présenté une infection limitée aux testicules et des lésions cutanées (escarres, plaques de gangrène), 2 ne se sont pas infectés. Sur 4 femelles, 1 seule s'infecte : infection générale et lésions cutanées. Il semble donc que « si la *Leishmania infantum* provoque des infections générales (rate, foie, moelle osseuse) sans lésions cutanées, la *L. tropica* donne lieu à des lésions qui ont de la tendance à se localiser à la peau, comme le bouton d'Orient, et sur les testicules chez la Souris ».

A la dernière séance de la Société, Ch. Nicolle et E. Chatton ont signalé une constatation semblable, faite avec le même virus.

Nous apportons comme contribution à cette étude expérimentale les observations ci-dessous.

Nous avons inoculé, au début de 1914, dans les veines ou dans le péritoine de six souris blanches, des cultures d'une *Leishmania tropica* que nous avions isolée d'un bouton d'Orient à Biskra au mois d'octobre 1913.

Aucune de ces souris n'a présenté de lésions cutanées. Elles furent toutes sacrifiées après 4 mois ; cinq d'entre elles ont montré une infection généralisée, constatée par l'examen microscopique et par la culture en milieu NNN ; la dernière était indemne.

1° Une Souris blanche est inoculée le 18 février 1914 *dans le péritoine* avec le contenu d'un tube de culture âgée de 18 jours (8e repiquage). Dès le lendemain la sérosité péritonéale retirée par ponction ne montrait plus trace de parasites. Des phagocytes contenaient des débris chromatiques. La Souris ne présenta jamais rien d'anormal. Elle est sacrifiée le 20 juin (au bout de 4 mois). Sa rate et son foie contiennent des parasites. Ceux-ci sont surtout nombreux dans le foie (forte infection). Pas de lésions cutanées.

2° Une Souris blanche est inoculée le 18 février 1914 *dans le péritoine* avec le contenu d'un tube d'une culture âgée de 18 jours (8e repiquage). La Souris ne montre ensuite rien d'anormal. Elle est sacrifiée au bout de 4 mois (le 20 juin 1914). On trouve des parasites dans le foie et surtout dans la rate (forte infection). Pas de lésions cutanées.

3° Une Souris blanche est inoculée le 21 février *dans une veine* de la queue et dans le *sinus caverneux* (1) avec un tube d'une culture de 4 semaines (7e repiquage). La Souris ne présente dans la suite rien d'anormal. Elle est sacrifiée 4 mois plus tard (20 juin 1914). Sa rate et son foie contiennent des parasites (infection faible). Pas de lésions cutanées.

4° et 5° Deux autres Souris inoculées et sacrifiées dans les mêmes conditions que la précédente fournissent les mêmes observations, avec la seule différence que les parasites présents dans la rate (infection faible) sont absents du foie. Pas de lésions cutanées.

6° Une autre souris (inoculée comme les trois dernières) ne s'est pas infectée.

(1) Suivant la technique de Pettit. Voir *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXIV, 4 janvier 1913, p. 11.

Ainsi que l'écrivait A. Laveran (1), « les divergences qui existent entre les résultats des différents observateurs peuvent s'expliquer par des différences dans la technique des inoculations ou dans l'activité des virus employés ».

A l'analyse, nous avons relevé les différences suivantes entre les virus et les techniques employés :

D'abord la différence d'origine :

Virus de l'Institut Pasteur de Tunis.
Virus du laboratoire F. D. Petit de Bombay.
Virus de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Il faut peut être tenir compte aussi du temps depuis lequel les *Leishmania* utilisées sont entretenues en culture artificielle à l'état de *Leptomonas*.

A. Laveran et R. Gonder se sont servis d'un virus de même origine (Institut Pasteur de Tunis), mais A. Laveran expérimentait en 1914, R. Gonder avant 1913, et les cultures de R. Gonder avaient déjà subi beaucoup de repiquages en Allemagne.

Le virus de R. Row provenait d'un bouton de Delhi.

Nous avions isolé le nôtre en octobre 1913 d'un clou de Biskra et avons inoculé aux Souris en février 1914 des cultures des 7e et 8e repiquages.

Au point de vue de l'âge des cultures employées, nous notons les remarques suivantes :

Les cultures qu'a utilisées A. Laveran étaient âgées de 4 semaines environ.

R. Gonder accordait plus d'attention aux formes culturales et à leur nombre qu'à leur âge : il déclare que les infections étaient plus faciles avec des formes flagellées effilées qu'avec les formes rondes ou ovales agglomérées. Ses cultures devaient donc avoir environ 2 semaines.

R. Row dans son unique cas inocula des cultures de 4, de 6 et de 7 semaines.

Les nôtres avaient 18 jours dans deux cas, 4 semaines dans les trois autres cas.

Enfin, il faut considérer l'intervalle de temps écoulé entre l'époque de l'inoculation des cultures et le moment où l'on constate l'infection ou les lésions de l'animal.

R. Gonder observe quelques cas d'infection du foie après 1 ou 2 mois, ils sont plus nombreux au bout de 3 et 4 mois. Les lésions cutanées apparaissent après 4 mois, et plusieurs fois elles se montrent après la disparition des parasites du foie et de la rate.

R. Row ayant inoculé sa Souris 3 jours de suite, puis, 2 mois plus tard, la sacrifie 9 mois et 13 jours après la 1re inoculation. Pas de lésions cutanées. Infection générale.

Laveran fait de 5 à 7 inoculations à ses Souris, elles sont sacrifiées

(1) *C. R. Acad. des Sciences*, t. 159, 5 octobre 1914, p. 542.

(l'une meurt) de 4 à 6 mois après leur 1re inoculation. Lésions cutanées et infection du testicule. 1 seule fois infection générale.

Nous avons sacrifié nos Souris 4 mois exactement après leur unique inoculation. Pas de lésions cutanées Infections générales.

On pouvait penser, comme R. Gonder, que l'inoculation intra-péritonéale ou intra-veineuse de la *Leishmania tropica* à des souris provoque *d'abord une infection générale*, que cette infection générale régresse ensuite dans les organes hématopoiétiques *pour se localiser dans des lésions cutanées*, ou, comme Laveran l'a montré, dans les testicules chez la souris. Mais les résultats de R. Gonder, R. Row, A. Laveran et les nôtres sont trop discordants pour que l'on puisse déjà en tirer une con clusion. De nouvelles recherches sont nécessaires.

Celles que nous avions entreprises ont été interrompues par la guerre.

Institut Pasteur d'Algérie.

Quelques nouveaux cas de guérison de Kala-Azar infantile observés à Hydra

Par Antoine LIGNOS.

La guérison du Kala-Azar infantile étant considérée comme très rare, nous croyons intéressant de communiquer à la Société quatre nouveaux cas de guérison constatés parmi les enfants atteints de cette maladie à Hydra pendant l'année 1912.

1) Athanase Margounis. — Au mois de février 1912 cet enfant, à l'âge de 13 mois, fut atteint de quelques accès de fièvre de courte durée survenant tous les deux ou trois jours. Le mois suivant, les accès étaient quotidiens et la rate augmenta de volume.

Au mois d'avril, la fièvre prit le type continu et l'enfant devint pâle; la rate dépassait le rebord costal de quatre travers de doigt et l'examen démontra l'existence de *Leishmania*.

Au mois de mai le petit malade fut amené à la campagne où il a séjourné jusqu'au mois d'octobre. Les premiers mois de son séjour à la campagne, la fièvre se déclarait par accès quotidiens, puis elle devint plus rare et moins élevée, et, au mois d'octobre, lorsque l'enfant fut ramené en ville, la fièvre avait cessé. Peu à peu l'enfant se remit et depuis longtemps déjà il jouit d'une santé parfaite.

2) Hélène Bibi. — Pendant le mois de février 1912, à l'âge de 2 ans et 3 mois, cette fillette présenta quelques accès fébriles d'une durée de 4 à

5 h., séparés par des intervalles d'apyrexie de deux ou trois jours. Plusieurs examens, faits dans le but de trouver l'hématozoaire de Laveran, restèrent négatifs.

Les premiers jours de mars, elle fut, de nouveau, prise de fièvre qui dura 5 jours. Après une apyrexie de 15 jours la fièvre s'installa définitivement ; la température, sans jamais tomber à la normale, s'élevait une fois par jour jusqu'à 39° et 40°. La rate commença à augmenter de volume et les derniers jours de mars, elle dépassait le rebord costal de quatre travers de doigt. Cependant le teint du visage était bien rosé et l'état général des plus satisfaisants. Devant cet état douteux nous procédâmes le 29 avril à l'examen du sang de la rate qui nous permit de constater la présence des *Leishmania*.

A partir de mai, l'enfant commença à pâlir et à maigrir ; la rate augmentait de plus en plus de volume ; le foie, de son côté, commença à grossir et la fièvre continuait

En juillet, elle présenta au visage quelques reflets noirs et en août, elle était transformée en mulâtresse ; cette pigmentation noire persista intense jusqu'à la fin de septembre.

En octobre, elle a eu quelques légères epistaxis. La rate remplissait la moitié de l'abdomen et le foie dépasssait le rebord costal de quatre travers de doigt. La fièvre, sans jamais manquer, était moins forte, et la pigmentation noire, de moins en moins intense, s'effaça à la fin du mois.

En novembre et en décembre, quelques forts accès de fièvre.

En janvier 1913, la fièvre persistait, mais elle était légère. Par contre, la rate devint énorme et son pôle inférieur se perdait dans le bassin. Le foie touchait à la crête iliaque droite. Malgré tout, l'état général était très satisfaisant et la couleur du visage était si belle qu'on avait peine à croire que cette enfant était malade et même atteinte d'une aussi grave maladie

En février et mars, la fièvre persistait, mais elle ne dépassait pas 37°5, le foie et la rate étaient toujours volumineux. La teinte du visage était du plus beau rose ; on aurait dit que la santé de cette enfant était parfaite.

En avril, la fièvre avait cessé complètement, la rate était à quatre travers de doigt du rebord costal et en mai à trois ; le foie avait repris ses dimensions normales.

En février 1914, la rate était encore perceptible à la palpation, mais l'enfant était complètement guérie.

3) Nicolas Voulgaris. — Vers la fin du mois de mars 1912, cet enfant, à l'âge de 20 mois, fut atteint de fièvre légère et irrégulière. Peu de jours après, la rate affleurait le rebord costal.

A partir du 19 avril, la fièvre se régularisa ; elle se déclarait deux fois par jour, à minuit et à midi ; elle montait aux environs de 40°, elle durait 5 à 6 h. et elle tombait, au milieu de sueurs profuses, sans cependant atteindre la normale. Avec la répétition des accès, la rate augmentait rapidement de volume et le 28 avril dépassait le rebord costal de cinq travers de doigt Malgré cet état, l'enfant conservait une si bonne mine qu'en le voyant on n'aurait pas cru qu'il était malade. Cependant une ponction de la rate faite le 28 avril nous a permis de déceler les corps de Leishman ; mais ces corps étaient tellement rares qu'on n'en rencontrait que 1 sur 30 ou 40 champs.

Jusqu'à la fin de juin, les accès de fièvre, toujours forts, continuaient à revenir régulièrement deux fois par jour et la rate augmenta encore de

volume au point de dépasser la ligne médiane et d'atteindre la symphyse pubienne; l'enfant, déjà assez pâle et amaigri, présentait le cachet du Kala-azar.

En juillet, la fièvre diminua d'intensité et les derniers jours du mois, elle ne dépassait pas 37°3. En août elle était assez forte ; elle montait parfois jusqu'à 40°, mais elle ne se déclarait que tous les trois jours ; elle a continué la même marche en septembre et en octobre. Vers la fin d'octobre, le foie avait déjà augmenté de volume et il dépassait le rebord costal de trois travers de doigt ; l'abdomen était parcouru de veinules, et le petit malade présentait de l'œdème généralisé et fort prononcé; l'examen des urines n'a pas été fait; car l'enfant était atteint d'incontinence; de plus un écoulement de l'oreille gauche fit éruption. Quant à la rate, elle devint si énorme que son pôle inférieur ayant trouvé obstacle vers le bas, se recourba et se dirigea vers la fosse iliaque droite.

Les premiers jours de novembre, l'état du malade était lamentable; on n'attendait que l'issue fatale lorsque le 9 novembre l'enfant se mit à uriner si abondamment que, en 48 h., l'œdème disparut totalement et on ne voyait alors qu'un squelette. A partir de ce jour, la fièvre se modéra.

En janvier 1913, elle persistait encore, mais toujours très légère; la rate était à la symphyse pubienne; le foie avait repris ses dimensions normales, mais l'enfant présentait un aspect squelettique et il avait une pâleur de cadavre.

En février la fièvre était insignifiante ; l'état de l'enfant s'était un peu amélioré; la rate touchait encore à la symphyse pubienne et l'écoulement d'oreille était toujours abondant et fétide.

En mai, il persistait encore un mouvement fébrile de quelques dixièmes ; la rate était toujours volumineuse, mais l'état général s'était beaucoup amélioré.

En juillet, plus de fièvre; l'enfant allait bien.

En janvier 1914, l'enfant était très bien portant, mais la rate restait volumineuse.

4) Hamatis Kalmoukis. — Chez cet enfant âgé de 23 mois, la maladie a fait son invasion en octobre 1912 — alors que la santé était parfaite — par une fièvre continue avec des exaspérations vespérales. Quelques jours après le commencement de la fièvre, la rate était perceptible sous les côtes à chaque inspiration, et, en novembre, elle les dépassait de quatre travers de doigt; une ponction de cet organe nous démontra la présence des *Leishmania*

La fièvre continua, tantôt forte, tantôt modérée, jusqu'au mois de mai 1913. En juin et les deux mois suivants, elle était modérée et de plus en plus rare; la rate, en ce mois, était à trois travers de doigt du rebord costal, En septembre, la fièvre cessa complètement et l'enfant guérit.

Selon l'avis des auteurs qui se sont occupés du Kala-azar de la Méditerranée, la guérison de cette maladie est exceptionnelle. D'après l'observation de tous les cas qui se sont présentés à Hydra pendant les années 1910-1912, confirmés par l'examen microscopique, la guérison survient dans une proportion de 24 sur 100, car : sur 6 cas de l'année 1910, nous avons constaté un cas de guérison ; sur 13 de l'année 1913, deux cas de guérison, et sur

10 cas de l'année 1912, les quatre cas dont nous venons de retracer l'histoire.

Il ne paraît pas qu'à la guérison, aboutissent seulement les cas légers et de courte durée, car le cas de guérison de l'année 1910, le second cas de l'année 1911 et le troisième de l'année 1912, étaient extrêmement graves, et tous nos autres cas de guérison ont été d'une durée assez longue.

Essais de traitement des Infections expérimentales à Trypanosoma gambiense et dimorphon avec des « Suspensions huileuses d'Arsenic et d'Antimoine » (Métoléine)

Par P. AUBERT et M. MICHELI.

Note préliminaire

Sous le nom de « Métoléine », MM. les Drs DEGUY et LESURE (1) ont préconisé en thérapeutique l'emploi d'un certain nombre d'agents médicamenteux constitués par des « suspensions huileuses de métaux ou métalloïdes finement pulvérisés » et susceptibles d'être introduits dans l'organisme par la voie intra-musculaire.

Nous devons à l'obligeance de M. LESURE, qui a bien voulu nous adresser une certaine quantité de Métoléine à l'arsenic et à l'antimoine, d'avoir pu étudier leur activité thérapeutique dans les infections expérimentales à *Tryp. gambiense* et *Tryp. dimorphon* chez le cobaye (2), ajoutant ainsi quelques faits à ceux déjà acquis dans cette voie.

Malgré que nos expériences aient été limitées par les faibles quantités de produits mis à notre disposition, nous croyons cependant intéressant d'en signaler les résultats.

(1) Dr DEGUY. Sur une nouvelle méthode de Thérapeutique. *Bulletin général de Thérapeutique*. Janvier 1914, n° 4, p. 96.

LESURE. Suspensions huileuses de corps simples (métaux ou métalloïdes) pour injections intra-musculaires *Journal de Pharmacie et de Chimie*. Juin 1914, p. 537.

(2) La Métoléine arsenic renferme 8 o/o d'arsenic; la Métoléine antimoine

Expérience I. — *Tryp. gambiense. Virus T.* (1) (Métoléine Arsenic).

Les cobayes 51, 52, 53, reçoivent dans le péritoine le 15 octobre, 1 centimètre cube de sang citraté du *Cobaye 50*. (Tryp. nombreux).

le 12 novembre le Cobaye 51 présente : Tryp. a. nombreux
— Cobaye 52 — : Tryp. rares
— Cobaye 53 — : Tryp. non rares

Le Cobaye 52 est pris comme témoin.

Cobaye 51.

Le 12/11 à 8 h. Tryp. a. nombreux. Inject. intr.-musculaire de 1/10 cm³ Métol. As.

Le 12/11 à 14 h. Tryp. a nombreux.

Le 13/11 à 7 h. Tryp. a. nombreux. Inject. intr.-musculaire de 3/10 cm³ Métol. As.

Le 14/11 à 7 h. Tryp = OT.

Le 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30/11 ; le 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 et 12 décembre = O. T.

Cobaye 53.

Le 12/11 à 9 h. Tryp. non rares. Inject. intr.-musculaire de 1/10 cm³ Métol. As.

Le 12/11 à 14 h. Tryp. non rares.

Le 13/11 à 7 h. Tryp. rares.

Le 13/11 à 14 h. Tryp. rares. Inject. intr.-musculaire de 3/10 cm³ de Métol. As.

Le 14/11 à 7 h. Tryp. = OT.

Le 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23/11 = OT. Mort le 23 sans trypanosomes.

Cobaye 52 (Témoin). Le 12 décembre. Trypanosomes très-très nombreux

Expérience II. — *Tryp. dimorphon. Virus M. A.* (2) (Métoléine Antimoine).

Cobaye 55 (inoculé de cheval M. A. le 30 septembre 1914). Les Cobayes 56, 57, reçoivent le 3 novembre, dans le péritoine, 1 cm³ de sang citraté de Cobaye 55 (Tryp. nombreux).

le 11 novembre le Cobaye 55 présente : Tryp. très nombreux
— Cobaye 56 — : Tryp non rares
— Cobaye 57 — : Tryp. a. nombreux

Le Cobaye 56 est pris comme témoin.

Cobaye 55.

Le 12/11 à 10 h. Tryp. t. nombreux. Inject. intr.-musculaire de 2/10 Métol. Antimoine.

20 o/o d'antimoine. L'excipient huileux est composé de : Lainine anhydre, 11 g. 75 ; Huile de vaseline, 88 g. 25.

(1) Virus T. Un *Cercopithecus patas* est inoculé le 7 avril 1914 avec 10 cm³ de sang de malade trypanosomé T. ; Tryp. a. nombreux le 21 avril. Le Patas meurt le 24/7. Le Cobaye 50 est inoculé le 24/7 avec sang Patas : Tryp. nombreux le 15/10.

(2) Virus M. A Cobaye 55 reçoit le 30/9 10 cm³ sang de cheval M A. suspect de trypanosomiase ; tryp. rares le 26/10.

Le 12/10 à 10 h. Tryp. t. nombreux.
Le 12/11 à 14 h. Tryp. nombreux.
Le 13/11 à 7 h. Tryp. nombreux.
Le 13/11 à 14 h. Tryp. nombreux. Inject. intr.-musculaire de 1/4 cm^3 Métol. Antimoine.
Le 14/11 à 7 h. Tryp. a. nombreux.
Le 14/11 à 16 h. Tryp. rares.
Le 15/11 à 14 h. Tryp. = OT.
Le 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30/11 ; le 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 et 12 décembre. Trypanos. = OT.

Cobaye 57.

Le 11/11 à 10 h. Tryp. a. nombreux. Inject. intr.-musculaire de 2/10 cm^3 de Métol. Antimoine.
Le 12/11 à 10 h. Tryp. a. nombreux.
Le 12/11 à 14 h Tryp. a. nombreux.
Le 13/11 à 7 h. Tryp. a. nombreux.
Le 13/11 à 14 h. Tryp. a. nombreux. Inject. intr.musculaire de 1/4 cm^3 Métol. Antimoine.
Le 14/11 à 7 h Tryp. non rares.
Le 14/11 à 16 h Tryp. = OT.
Le 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30/11; le 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 et 12 décembre. Trypanos. = OT.
Le Cobaye (Témoin) meurt le 25 novembre. (Trypan. nombreux) Survie = 22 jours.

CONCLUSIONS. — Dans les infections expérimentales à *Trypanosoma gambiense* et *dimorphon*, chez le cobaye, les Métoléine arsenic et antimoine ont montré une action trypanocide manifeste.

Les injections intra-musculaires de ces deux produits n'ont déterminé chez l'animal aucune réaction au niveau de l'injection.

Les fines particules du métalloïde injecté dans les tissus sont phagocytées par les grands leucocytes mononucléaires; cette phagocytose ne commence à s'effectuer que quelques heures après l'injection, vers la quatrième heure environ. Le produit injecté est résorbé très lentement. Chez un cobaye traité, la presque totalité de la dose d'arsenic injectée existait encore dans les tissus 96 heures après l'injection.

Ces constatations, l'activité trypanocide des Métoléines arsenic et antimoine, la lenteur avec laquelle ces produits sont résorbés et conséquemment éliminés hors de l'organisme, permettent d'espérer qu'ils pourront être utilisés dans la thérapeutique de la trypanosomiase.

(Institut Pasteur de Brazzaville).

Le dérivé O1 du diaminoarsénobenzène dans les trypanosomiases du chien et du cobaye

Par A. LAVERAN.

J'ai fait connaître l'an dernier (1) les résultats que nous avons obtenus, M. Roudsky et moi, dans le traitement des souris atteintes de différentes espèces de trypanosomiases expérimentales, au moyen du dérivé O1 du diaminoarsénobenzène. Je puis ajouter aux renseignements que j'ai déjà donnés les résultats obtenus dans le traitement des chiens et des cobayes.

5 chiens infectés de *Tr. congolense*, de *Tr. gambiense* ou de *Tr. soudanense* ont été traités par des injections intraveineuses du O1 aux doses de 2 à 3 cg. par kilogramme. De 3 chiens infectés avec le *Tr. congolense*, 2 ont guéri après avoir reçu 6 à 8 injections; le troisième chien a fini par succomber après une survie prolongée; les 2 chiens notés comme guéris sont en très bon état, 5 mois après la disparition définitive des trypanosomes et la cessation de tout traitement. Les chiens infectés avec le *Tr. gambiense* et le *Tr. soudanense* n'ont éprouvé que des améliorations temporaires sous l'influence du traitement. Ils ont fini par succomber.

Si les résultats n'ont pas été meilleurs chez les chiens, cela tient peut-être à ce que, au début, j'ai employé des doses trop faibles du médicament (2 cg par kilogramme alors que le chien supporte bien 3 cg.)

Chez les cobayes, je n'ai pas pu poursuivre les expériences commencées à cause des accidents locaux, souvent graves, provoqués par les injections du médicament dans le tissu conjonctif ou dans les muscles; à la suite de ces injections, j'ai vu survenir des œdèmes inflammatoires, avec de larges décollements de la peau, et des gangrènes. J'ai pu faire cependant une observation intéressante chez un cobaye inoculé le 23 avril 1914, à l'hôpital Pasteur, sur singe, avec un *Tr. gambiense* réfractaire à l'atoxyl, cobaye qui m'a été remis par notre collègue, M. L. Martin. Le 21 juin, le cobaye qui pesait 570 gr. avait des

(1) *Soc. de path. exotique*, 8 juillet 1914.

trypanosomes assez nombreux, une injection de 5 cg. de O1 les fit disparaître en 24 heures; 4 autres injections de 4 à 5 cg. furent faites et les trypanosomes ne reparurent que le 17 août, c'est-à-dire 57 jours après la première injection. Le cobaye mourut le 22 août, après avoir mis bas 5 petits morts.

Le *Tr. gambiense* résistant à l'atoxyl s'est montré en somme aussi sensible au dérivé O1 du diaminoarsénobenzène que le *Tr. gambiense* conservé sur cobaye à mon laboratoire.

Sur l'action trypanocide *in vivo* d'un dérivé (OK_1) du diaminoarsénobenzène

Par F. MESNIL et F. MOTAIS

A la séance de juillet dernier de la Société (1), nous avons dit incidemment que nous étudiions l'action, sur les infections à trypanosomes, d'un dérivé du diaminoarsénobenzène préparé au laboratoire de M. FOURNEAU, à l'Institut Pasteur, par M. ŒCHSLIN qui l'a dénommé OK_1 (2). Ces expériences ont malheureusement été interrompues le 1er août dernier. Nos résultats sont très incomplets. Nous pensons qu'il y a néanmoins quelque intérêt à les faire connaître.

Nous avons opéré sur deux échantillons de poudre jaunâtre qui se conserve bien, sans changement appréciable, à l'air. Cette poudre est très soluble dans l'eau distillée et la solution ne s'altère pas vite ; les inoculations sous-cutanées de doses non toxiques sont bien supportées.

A la dose de 1 cg., ce produit tue une souris neuve de 20 g. en 12 h. ; et, à la dose de 0 cg. 75 en 36 h. A la dose de 0 cg. 60, il fait disparaître les trypan. d'une souris naganée fortement infectée ; mais l'animal succombe intoxiqué. Une autre souris naganée, qui a reçu 0 cg. 50, a guéri et a survécu.

Nous avons choisi 0 cg. 3 comme dose thérapeutique pour une souris de 20 g. A cette dose, nous avons guéri toutes les

(1) Voir ce *Bulletin*, t. VII, pp 595 et 618.

(2) L'étude chimique de ce composé OK_1, voisin de l'arsénophénylglycine, qui a été interrompue ces derniers mois, est poursuivie en ce moment par M. ŒCHSLIN qui espère en faire connaître bientôt les résultats.

souris (3) naganées et les souris (6) infectées de *Tr. gambiense* (origine G. y), sur lesquelles nous avons expérimenté.

Parallèlement, nous faisions agir l'arsénophénylglycine à cette même dose ; les résultats ont été les mêmes.

Ces diverses souris ont été gardées assez longtemps pour que nous puissions affirmer que la guérison était définitive. Toujours les trypan. étaient nombreux dans la circulation quand nous intervenions ; la stérilisation du sang circulant était obtenue avec OK_1 entre 18 et 36 h., souvent un peu moins vite qu'avec l'arsénophénylglycine avec lequel le même résultat a toujours été obtenu en 18 h.

Les trypanosomiases à marche aiguë des souris étant relativement faciles à guérir, nous avons comparé notre produit à l'arsénophénylglycine *chez le rat*, qui est, à notre avis, un animal de choix pour l'*étude* de médicaments que l'on sait être actifs, car l'infection y est plus difficile à vaincre que chez la souris. C'est ainsi que Mesnil et Kérandel (1) n'ont guéri définitivement par l'arsénophénylglycine que 3 rats sur 6 infectés de *Tr. gambiense*.

Nous avons essayé, dans deux séries d'expériences, le pouvoir curatif comparé de OK_1 et de l'arsénophénylglycine sur les infections à *Tr. gambiense* des rats adultes, qui tuent les témoins, à la suite de l'inoculation intrapéritonéale, en 5 à 7 jours.

Chacun des médicaments était employé à la dose de 0 cg. 3 par 20 g. d'animal, c'est-à-dire à la même dose que chez la souris.

Dans la première série, qui a porté sur des rats un peu cachectiques, il s'est produit, les premiers jours qui ont suivi le traitement, quelques morts par intoxication ; les rats traités, qui ont survécu à cette période, n'avaient pas rechuté au bout d'un mois, au moment où on les a sacrifiés. Il en a été de même de tous les rats (sauf un) de la seconde série, qui ont été traités soit par l'arsénophénygIycine, soit par OK_1 (le rat qui a succombé était atteint d'anasarque) ; l'un des rats, traité par OK_1, a mené à bien sa gestation et a donné naissance à 5 petits bien vivants.

Le laps de temps de 1 mois n'est pas suffisant pour affirmer qu'il ne se serait pas produit quelques rechutes. Il permet au moins d'affirmer que OK_1 n'est pas inférieur à l'arsénophénylglycine. Il lui est en tout cas supérieur par sa stabilité au contact

(1) Mesnil et Kérandel, ce *Bull.*, t. III, p. 732.

de l'air. Seuls, les essais sur l'homme, en vue duquel il a été préparé à la demande de notre collègue le Dr AUBERT, directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, diront s'il peut lui être substitué.

Rappelons en terminant que OK_1 s'est montré actif sur un *Tryp. rhodesiense*, résistant à l'atoxyl (1).

Sur un essai d'élevage de Glossines dans les laboratoires d'Europe

Par E. ROUBAUD.

En fin décembre 1913, rentrant d'une mission scientifique au Sénégal, j'ai ramené avec moi une vingtaine de pupes vivantes de glossines appartenant aux deux espèces *Gl. palpalis* et *Gl. morsitans*. Les grands froids, supportés par ces pupes au cours d'une traversée d'hiver, ont provoqué la mort des plus âgées d'entre elles. Cependant les plus récemment formées ont pu résister d'une façon suffisante et ont donné naissance, dans le laboratoire, à l'Institut Pasteur, à un certain nombre de glossines adultes. Ces mouches ont été, à ma connaissance, les premières du genre introduites en Europe. Placées en étuve de Roux à une moyenne thermique de 24-25° C et nourries tous les jours sur cobaye ou sur lapin, elles ont pu vivre et se reproduire d'une manière satisfaisante.

Les pupes de *Gl. palpalis*, qui étaient originaires de la région de Sangalkam près de Rufisque, n'ont produit que deux individus mâles. Ces mouches, de petite taille, mais bien constituées, ont survécu du 17 janvier au 26 février, mais l'absence de femelles ne m'a pas permis de conserver l'élevage qui se faisait normalement au voisinage d'une nappe d'eau.

Les pupes de *Gl. morsitans* provenaient des confins de la Gambie anglaise, dans le Bas-Saloum. Elles ont donné naissance à deux mâles et à six femelles. Sur ce nombre une seule (♀ A) a pu fournir une descendance réduite de quatre pupes. Elle a constitué la souche d'un élevage qui, maintenu à 24-25°, pour

(1) V. ce *Bull.*, t. VII, p. 618.

50 à 55 o/o d'humidité moyenne, après une année, dure encore. Les chiffres du tableau ci-contre donneront une idée du cycle biologique de différentes femelles et de leurs capacités reproductrices.

Comme on le voit la succession des pontes se produit à intervalles réguliers, sensiblement tous les 10 à 11 jours à 24° C, quels que soient les individus.

Nous ferons remarquer la longévité particulière de la mouche B, qui a atteint 5 mois 1/2 en donnant 15 pupes. Cette productivité est à opposer à une stérilité complète observée chez les mouches C et E qui ont vécu, la première du 7 avril au 30 mai sans donner aucun produit, la seconde du 8 juin au 1[er] juillet. A l'autopsie, la femelle C n'a montré que des ovaires peu développés, quoiqu'elle fût fécondée.

La proportion des mâles et des femelles paraît s'équivaloir. Signalons la durée de pupation généralement plus grande des mâles qui éclosent de 5 à 8 jours plus tard que les femelles.

A ce propos, je parlerai de l'éclosion précoce d'un mâle que j'ai porté chez M. le D[r] COMANDON, à Vincennes, et qui est éclos avorté avant terme, le 12 juin. Chose curieuse, ce mâle avorté, né avant terme, a pu vivre 9 jours sans s'alimenter : il a pris son premier repas le 22 et s'est ensuite nourri régulièrement jusqu'à sa mort (30 juin).

N° des mouches	Date d'éclosion	DATES DES PONTES														Date de la mort
		1re ponte	2e ponte	3e ponte	4e ponte	5e ponte	6e ponte	7e ponte	8e ponte	9e ponte	10e ponte	11e ponte	12e ponte	13e ponte	14e ponte	
♀ A	18 mars	6 avr.	17 avr.	28 avr.	7 mai	18 mai	29 mai	8 juin	17 juin	26 juil.	5 juil.	15 juil.				19 juillet
♀ B	29 mars	17 avr.	27 avr.	7 mai	17 mai	27 mai	6 juin	17 juin	26 juin	5 juil.	14 juil.	23 juil.	3 août	19 août	31 août	16 sept.
♀ D	28 mai	20 juin	30 juin	10 juil.	19 juil.	5 août	16 août	27 août	7 sept.	17 sept.	28 sept.					11 août

Le tableau suivant donne quelques indications sur la durée de la nymphose :

Numéros des pupes	Origine	Date de formation de la pupe	Date d'éclosion	Sexe	Durée de la nymphose
1	mouche A	6 avril	14 mai	♂	38 jours
2	mouche B	27 avril	28 mai	♀	31 jours
3	mouche A	7 mai	12 juin	♂	36 jours
4	mouche B	7 mai	8 juin	♀	32 jours

Les descendants de cet élevage de glossines issu d'une femelle unique n'atteignent après une année entière qu'au chiffre actuel de 20 mouches. Mais des pertes élevées et accidentelles se sont produites en août et septembre derniers, par suite des perturbations imposées au service par la mobilisation. Il apparaît cependant que le maintien prolongé et la multiplication des glossines dans les laboratoires d'Europe sont possibles, dans des conditions permettant des expériences prolongées. Les seules précautions à prendre consistent, si l'on opère en étuve restreinte, à adopter un dispositif permettant le renouvellement et la circulation de l'air à l'intérieur. En atmosphère confinée, l'éclosion des pupes s'effectue mal et le développement des ailes des jeunes mouches est suspendu. Il convient d'éviter de plus, pour *G. morsitans*, mouche *xérophile*, un degré hygrométrique supérieur à 60 o/o.

Dans le courant de juin, quelques-unes de nos mouches ont été soumises en serre froide à une exposition d'Insectes vivants, au Jardin d'Acclimatation de Paris. Elles s'y sont maintenues normalement à des températures variant de 10° à 27° C, pendant plus d'une semaine. La survie des glossines, en France, pendant les mois d'été, nous apparaît donc comme possible aux conditions habituelles de la température. Toutefois l'expérience que nous avons faite de leur faible résistance au froid lors de l'introduction de nos pupes en Europe ne nous permet pas de supposer que ces mouches puissent jamais s'acclimater et se maintenir dans nos régions d'une façon durable, dans les conditions naturelles.

Mémoire

Action comparée, *in vivo*, chez le rat blanc, de l'atoxyl, du salvarsan, du néosalvarsan, du galyl et du ludyl sur *Tr. gambiense* et *Tr. rhodesiense*

Par A. LAFONT et V. DUPONT.

Nous nous sommes proposé de comparer l'action de l'atoxyl, du salvarsan, du néosalvarsan, du galyl et du ludyl sur *Tr. gambiense* et *Tr. rhodesiense* évoluant *in vivo*.

Comme animal d'expérience, nous avons choisi le rat blanc. Les virus infectants nous ont été apportés de Paris par ROUBAUD. Ce sont : 1° pour *Tr. gambiense*, le virus G. y de MESNIL ; 2° pour *Tr. rhodesiense*, un virus provenant aussi du laboratoire de M. F. MESNIL (virus A, première origine isolée en Europe).

Nos expériences ont porté sur un total de 115 rats, dont 69 rats infectés par *Tr. gambiense* et 46 par *Tr. rhodesiense*.

Le protocole suivi dans nos expériences était le suivant : les animaux étaient inoculés par séries de 5 ou 6, avec une même dose d'un même virus (dilution dans l'eau citratée de sang de rat infecté à trypanosomes très nombreux). On injectait les corps arsenicaux dès que les parasites apparaissaient très nombreux dans le sang. Les solutions médicamenteuses étaient faites dans l'eau distillée additionnée de la quantité de soude ou de carbonate de soude nécessaire pour amener la dissolution parfaite. Le titre des solutions injectées variait suivant les doses ; il était calculé de façon que l'animal reçoive un volume de liquide variant de 0 cm^3 5 à 2 cm^3 3 en injection sous-cutanée.

Les résultats obtenus sont résumés ci-après :

EXPÉRIENCE I. — Rats témoins infectés par *Tr. gambiense*

Numéros des rats	Dates auxquelles les trypanosomes ont apparu très nombreux dans le sang	Dates de la mort
1	12e jour.	13e jour.
2	8e —	10e —
3	8e —	11e —
4	6e —	6e —
5	9e —	17e —
6	7e —	15e —
7	9e —	12e —
8	10e —	11e —
9	7e —	13e —
10	6e —	12e —

Moyenne 12 jours.

EXPÉRIENCE I *bis*. — Rats témoins infectés par *Tr. rhodesiense*

Numéros des rats	Dates auxquelles les trypanosomes ont apparu très nombreux dans le sang	Dates de la mort
1	6e jour.	11e jour.
2	6e —	15e —
3	8e —	10e —
4	7e —	10e —
5	7e —	11e —
6	9e —	11e —
7	8e —	10e —
8	8e —	10e —
9	4e —	5e —
10	6e —	11e —
11	7e —	11e —
12	7e —	8e —

Moyenne 10 jours environ.

Comme on le voit, les virus utilisés, *rhodesiense* aussi bien que *gambiense*, étaient des plus actifs, et leur action assez régulière. En règle absolue, dès que les parasites apparaissaient dans le sang, leur nombre augmentait régulièrement jusqu'à la pullulation, précédant la mort. Jamais nous n'avons vu, avec ces virus, d'évolution cyclique, c'est-à-dire les trypanosomes disparaître par intermittence de la circulation.

EXPÉRIENCE II. — *Action de l'atoxyl sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 14 g. Quantité d'atoxyl injectée le 7e jour 4 mg. (3 cg. par kg) (1). Le nombre des parasites diminue le lendemain et le surlende-

(1) Dans cette expérience comme dans les suivantes, la dose en centigrammes par kg. d'animal est donnée entre parenthèses à la suite de la dose absolue.

main de l'injection pour s'accroître ensuite jusqu'à la pullulation. Mort le 14e jour.

Poids du rat, 175 g. Quantité d'atoxyl injectée le 6e jour, 10 mg. 5 (6 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 11e jour. Mort le 18e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité d'atoxyl injectée le 7e jour, 12 mg (12 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 18e jour. Mort le 21e jour.

Poids du rat, 95 g. Quantité d'atoxyl injectée le 6e jour, 17 mg. (18 cg.). Disparition des parasites ; suivi 81 jours, n'a plus présenté de parasites. Guérison.

Expérience II *bis*. — *Action de l'atoxyl sur les rats infectés par* Th. rhodesiense.

Poids du rat, 125 g. Quantité d'atoxyl injectée le 6e jour, 3 mg. 7 (3 cg. par kg). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

Poids du rat, 110 g. Quantité d'atoxyl injectée le 6e jour, 6 mg. 5 (6 cg.). Le nombre des parasites diminue le lendemain pour s'accroître ensuite jusqu'à la pullulation. Mort le 16e jour.

Poids du rat, 70 g. Quantité d'atoxyl injectée le 4e jour, 7 mg. (10 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 11e jour. Mort le 17e jour.

Poids du rat, 120 g. Quantité d'atoxyl injectée le 5e jour, 15 mg. (12 cg. 5). Disparition des parasites ; rechute le 21e jour. Mort le 33e jour.

Poids du rat, 80 g. Quantité d'atoxyl injectée le 5e jour, 12 mg. (15 cg). Disparition des parasites ; rechute le 11e jour. Mort le 18e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité d'atoxyl injectée le 6e jour, 20 mg. (20 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 25e jour. Mort le 32e jour.

Expérience III. — *Action du salvarsan sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 90 g. Quantité de salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 45 (= 0 cg. 5 par kg.). Disparition des parasites ; rechute le 22e jour. Mort le 30e jour.

Poids du rat, 95 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 7 (= 0 cg 75). Disparition des parasites ; rechute le 47e jour. Mort le 52e jour.

Poids du rat, 160 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 1 mg. 6 (= 1 cg.) Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 180 g. Quantité de salvarsan injectée le 6e jour, 2 mg. 7 (= 1 cg. 5). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 150 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 3 mg. (= 2 cg.). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Expérience III *bis*. — *Action du salvarsan sur les rats infectés par* Tr. rhodesiense.

Poids du rat, 180 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 27 (= 0 cg. 15 par kg.) Les parasites continuent à pulluler. Mort le 18e jour.

Poids du rat, 110 g. Quantité de salvarsan injectée le 5e jour, 0 mg. 3

(= 0 cg.25). Diminution passagère des parasites ; puis, rapidement, pullulation. Mort le 17e jour.

Poids du rat, 80 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 4 (= 0 cg. 50). Disparition des parasites ; rechute le 15e jour. Mort le 20e jour.

Poids du rat, 110 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 8 (= 0 cg. 75). Disparition des parasites; rechute le 38e jour. Mort le 45e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de salvarsan injectée le 6e jour, 1 mg. (= 1 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 17e jour. Mort le 24e jour.

Poids du rat, 115 g. Quantité de salvarsan injectée le 8e jour, 1 mg. 7 (= 1 cg. 5). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 95 g. Quantité de salvarsan injectée le 5e jour, 1 mg. 9 (= 2 cg.). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

EXPÉRIENCE IV. — *Action du néo-salvarsan sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 125 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 6 (= 0 cg. 5 par kg.). Disparition des parasites ; rechute le 13e jour. Mort le 20 jour.

Poids du rat, 85 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 65 (=0 cg. 75). Disparition des parasites ; rechute le 18e jour. Mort le 23e jour.

Poids du rat, 160 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 1 mg 6 (= 1 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 45e jour. Mort le 5e jour.

Poids du rat, 115 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 1 mg. 7 (= 1 cg 5). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 100 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 2 mg. (= 2 cg.). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

EXPÉRIENCE IV *bis*. — *Action du néo-salvarsan sur les rats infectés par* Tr. rhodesiense.

Poids du rat, 90 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 5e jour, 0 mg. 225 (= 0 cg. 25 par kg.). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

Poids du rat, 90 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg 45 (= 0 cg. 50). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 16e jour.

Poids du rat, 125 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 95 (= 0 cg.75). Disparition des parasites ; rechute le 23e jour. Mort le 31e jour.

Poids du rat, 75 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 75 (= 1 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 28e jour. Mort le 38e jour.

Poids du rat, 130 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 1 mg. 9 (= 1 cg. 5). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 90 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 4e jour, 1 mg. 8 (= 2 cg.). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Expérience V. — *Action du galyl sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 125 g. Quantité du galyl injectée le 5e jour, 0 mg. 6 (= 0 cg. 5 par kg.). Disparition des parasites. Rechute le 24e jour. Mort le 30e jour.

Poids du rat, 75 g. Quantité du galyl injectée le 7e jour, 0 mg. 55 (= 0 cg. 75). Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 95 g. Quantité du galyl injectée le 7e j , 0 mg. 95 (= 1 cg.). Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 130 g. Quantité du galyl injectée le 6e jour, 2 mg. (= 1 cg. 5). Disparition des parasites suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 165 g. Quantité de Galyl injectée le 7e jour, 3 mg. 3 (= 2 cg.) Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Expérience V *bis*. — *Action du galyl sur les rats infectés par* Tr. rhodesiense.

Poids du rat, 85 g. Quantité du galyl injectée le 6e jour, 0 mg. 09 (= 0 cg. 10 par kg). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 9e jour.

Poids du rat, 160 g. Quantité de galyl injectée le 6e jour, 0 mg. 25 (= 0 cg. 15). Disparition des parasites. Rechute le 8e jour. Mort le 16e j.

Poids du rat, 125 g. Quantité de galyl injectée le 5e jour, 0 mg. 3 (= 0 cg. 25). Disparition des parasites. Rechute le 15e jour. Mort le 20e j.

Poids du rat, 80 g. Quantité de galyl injectée le 6e j, 0 mg. 4 (= 0 cg. 50). Disparition des parasites. Rechute le 19e jour. Mort le 29e jour.

Poids du rat, 95 g. Quantité de galyl injectée le 9e j, 0 mg. 7 (= 0 cg. 75). Disparition des parasites. Rechute le 34e jour. Mort le 39e jour.

Poids du rat. 100 g. Quantité de galyl injectée le 5e j,, 1 mg. (= 1 cg.) Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 135 g. Quantité de galyl injectée le 8e jour, 1 mg. 9 (= 1 cg. 5). Disparition des parasites. suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 85 g. Quantité de galyl injectée le 5e jour, 1 mg. 7 (= 2 cg). Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Expérience VI. — *Action du ludyl sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 75 g. Quantité de ludyl injectée le 7e jour, 0 mg. 37 (= 0 cg. 50 par kg.) Disparition des parasites. Rechute le 15e jour. Mort le 20e jour.

Poids du rat, 65 g. Quantité de ludyl injectée le 8e jour, 0 mg. 5 (= 0 cg. 75). Disparition des parasites. Rechute le 22e jour. Mort le 30e jour.

Poids du rat, 115 g. Quantité de ludyl injectée le 7e jour, 1 mg. 15 (= 1 cg.) Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 130 g. Quantité de ludyl injectée le 7e j., 2 mg. (= 1 cg. 5). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 135 g. Quantité de ludyl injectée le 7e jour, 2 mg. 7 (= 2 cg.) Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

EXPÉRIENCE VI *bis*. — *Action du ludyl sur les rats infectés par* Tr. rhodesiense.

Poids du rat, 290 g. Quantité de ludyl injectée le 6e jour, 0 mg. 45 (= 0 cg. 15 par kg.) Les parasites continuent à pulluler. Mort le 11e jour.

Poids du rat, 140 g Quantité de ludyl injectée le 5e jour, 0 mg. 35 (= 0 cg. 25). Disparition des parasites. Rechute le 12e j. Mort le 22e jour.

Poids du rat, 90 g. Quantité de ludyl injectée le 9e jour, 0 mg. 45 (= 0 cg. 50). Disparition des parasites. Rechute le 14e j. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 170 g. Quantité de ludyl injectée le 6e jour, 1 mg. 25 (= 0 cg. 75). Disparition des parasites. Rechute le 19e j. Mort le 25e jour.

Poids du rat, 80 g. Quantité de ludyl injectée le 6e jour, 0 mg. 8 (= 1 cg.) Disparition des parasites. Rechute le 17e jour. Mort le 28e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de ludyl injectée le 7e jour, 1 mg. 5 (= 1 cg. 5). Disparition des parasites. Rechute le 36e jour. Mort le 47e jour.

Poids du rat, 62 g. Quantité de ludyl injectée le 5e jour, 1 mg. 25 (= 2 cg.) Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Si nous appelons *dose stérilisante* la dose minima suffisante pour amener la disparition définitive des trypanosomes, le tableau ci-dessous résume ainsi les résultats :

	Tr. rhodesiense	*Tr. gambiense*
Atoxyl.	Supérieure à 20 cg. par kg.	de 15 à 18 cg. par kg
Salvarsan . . .	de 1 cg. à 1,5 cg. par kg.	de 0,75 à 1 cg. par kilo
Néosalvarsan .	de 1 cg. à 1,5 cg par kg.	de 1 cg. à 1,5 cg. par kg.
Galyl	de 0,75 à 1 cg. par kg.	de 0,50 à 0,75 cg. par kg.
Ludyl	de 1,5 à 2 cg. par kg.	de 0,75 à 1 cg. par kg.

Nous voyons donc : 1° que *Tr. rhodesiense* est un peu plus résistant que *Tr. gambiense* aux arsenicaux expérimentés ; 2° mais le point capital, indiscutablement démontré, est la supériorité d'action considérable des arsénobenzènes (salvarsan, néosalvarsan, galyl et ludyl) sur l'atoxyl. Les arsénobenzènes apparaissent en effet comme 10 à 15 fois plus actifs que l'atoxyl et

pourtant leur toxicité n'est qu'une fois et demie à 2 fois plus grande que celle de l'atoxyl.

3° Enfin, il semble bien que, des quatre arsénobenzènes expérimentés, le galyl soit le plus actif. Toutefois les résultats rassemblés ci-dessus ne sont pas assez démonstratifs pour affirmer d'une façon indiscutable la supériorité d'action d'un de ces produits.

Afin de préciser le dernier point : lequel est le plus actif du salvarsan, du néosalvarsan, du galyl et du ludyl, nous avons poursuivi nos expériences et recherches sur des rats blancs infectés par *Tr. gambiense*; comment agissaient des doses de 0 cg. 25, 0 cg. 15 et 0 cg. 10 par kg. de ces quatre dérivés arsenicaux.

Le protocole suivi était sensiblement le même que précédemment : les corps arsenicaux étaient injectés à l'animal dès que les parasites devenaient très nombreux dans son sang ; toutefois nous n'avons utilisé cette fois que *Tr. gambiense*.

Voici résumés les résultats de cette seconde série d'expériences.

Expérience A. 6 Rats. — *Action du salvarsan sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 150 g. Quantité de salvarsan injectée le 8e jour, 0 mg. 37 (0 cg. 25). Le nombre des parasites diminue le lendemain pour s'accroître ensuite jusqu'à la pullulation. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 115 g. Quantité de salvarsan injectée le 8e jour, 0 mg. 29 (0 cg. 25). Le nombre des parasites diminue le lendemain, puis s'accroît à partir du 17e jour jusqu'à la pullulation. Mort le 25e jour.

Poids du rat, 105 g. Quantité de salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 26 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites. Rechute le 15e jour. Mort le 27e jour.

Poids du rat, 95 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 15 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 18e jour.

Poids du rat, 55 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 08 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 15 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 16e jour.

Expérience B. 10 rats. — *Action du néo salvarsan sur les rats infectés de* Tr. gambiense.

Poids du rat, 105 g Quantité de néo-salvarsan injectée le 5e jour, 0 mg. 26 (0 cg. 25). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 16e jour.

Poids du rat, 135 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 34 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites, rechute le 13e jour. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 70 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 17 (0 cg 25). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 9e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 25 (0 cg. 25). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 10e jour.

Poids du rat, 50 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 13 (0 cg. 25). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 12e jour.

Poids du rat, 145 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 36 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites. Rechute le 15e jour. Mort le 17e jour.

Poids du rat, 110 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 28 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites. Rechute le 13e jour. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 140 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 5e jour, 0 mg. 21 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

Poids du rat, 90 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 14 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 11e jour.

Poids du rat, 120 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 18 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

EXPÉRIENCE C. 11 rats. — *Action du galyl sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 135 g. Quantité de galyl injectée le 5e jour, 0 mg. 34 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites ; rechute le 14e jour. Mort le 21e jour.

Poids du rat, 80 g. Quantité de galyl injectée le 6e jour, 0 mg. 2 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites ; rechute le 11e jour. Mort le 20e jour.

Poids du rat, 125 g. Quantité de galyl injectée le 6e jour, 0 mg. 3 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites ; rechute le 14e jour. Mort le 24e jour.

Poids du rat, 120 g. Quantité de galyl injectée le 5e jour 0 mg. 18 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites ; rechute le 8e jour. Mort le 11e jour.

Poids du rat, 165 g. Quantité de galyl injectée le 8e jour, 0 mg. 25 (0 cg. 15). Disparition totale des parasites ; rechute le 16e jour. Mort le 25e jour.

Poids du rat, 75 g. Quantité de galyl injectée le 7e jour, 0 mg. 11 (0 cg. 15). Disparition totale des parasites ; rechute le 15e jour. Mort le 30e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de galyl injectée le 7e jour, 0 mg. 15 (0 cg. 15). Disparition totale des parasites ; rechute le 14e jour. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 170 g Quantité de galyl injectée le 8e jour 0 mg. 22 (0 cg. 15). Disparition totale des parasites ; rechute le 12e jour. Mort le 23e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de galyl injectée le 7e jour 0 mg. 1 (0 cg. 10). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 15 jour.

Poids du rat, 85 g. Quantité de galyl injectée le 7e jour, 0 mg. 085 (0 cg. 10). Le nombre des parasites diminue le lendemain, pour s'accroître ensuite jusqu'à la pullulation. Mort le 14e jour.

Poids du rat, 110 g. Quantité de galyl injectée le 7e jour, 0 mg. 11 (0 cg. 10) Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

Expérience D : 8 rats. — *Action du ludyl sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 170 g. Quantité du ludyl injectée le 5e jour, 0 mg. 42 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites, rechute le 12e jour. Mort le 20e jour.

Poids du rat, 85 g. Quantité du ludyl injectée le 9e jour, 0 mg. 21 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites, rechute le 12e jour. Mort le 18e jour.

Poids du rat, 82 g. Quantité du ludyl injectée le 8e jour, 0 mg. 2 (0 cg. 25). Les parasites nombreux encore le lendemain de l'injection, disparaissent totalement du 11e au 14e jour pour pulluler ensuite très rapidement. Mort le 15e jour.

Poids du rat, 75 g. Quantité du ludyl injectée le 7e jour, 0 mg. 19 (0 cg. 25). Les parasites, nombreux encore le lendemain de l'injection, disparaissent totalement du 9e au 15e jour pour pulluler ensuite peu à peu. Mort le 20e jour.

Poids du rat, 85 g. Quantité du ludyl injectée le 7e jour, 0 mg. 21 (0 cg. 25). Diminution passagère du nombre des parasites. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 120 g. Quantité du ludyl injectée le 5e jour, 0 mg. 18 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 11e jour.

Poids du rat, 95 g. Quantité du ludyl injectée le 6e jour, 0 mg. 14 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

Poids du rat, 145 g. Quantité du ludyl injectée le 7e jour, 0 mg. 22 (0 cg 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 11e jour.

Ainsi donc :

1° A la dose de 0 cg. 15 par kg., le salvarsan, le néosalvarsan et le ludyl n'amènent aucune diminution des courbes des parasites du sang ; au contraire, à la suite d'une injection d'une même dose de galyl, on observe la disparition totale des parasites pendant un laps de temps variant de 4 à 8 jours.

2° Tandis que la survie, chez les rats infectés par *Tr. gambiense*, est en moyenne de 12 jours (Expérience 1) ; elle est de : 12 jours chez les rats traités par 0 cg. 15 de ludyl par kg.; 12 jours chez les rats traités par 0 cg. 15 de néosalvarsan par kg. ; 18 jours chez les rats traités par 0 cg. 15 de salvarsan par kg. ; 22 jours chez les rats traités par 0 cg. 15 de galyl par kg. On peut donc conclure que le ludyl et le néosalvarsan ont une action trypanocide sensiblement égale ; que l'action trypanocide du galyl est nettement supérieure ; que celle du salvarsan est intermédiaire entre celle du galyl et celles du néosalvarsan et du ludyl.

D'après ces données, il y aurait lieu de rechercher, *notamment pour le galyl*, si des doses minima un peu plus élevées et suffi-

samment répétées ne favoriseraient pas la guérison, en se préoccupant d'une application possible en thérapeutique humaine dans la maladie du sommeil (1).

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F. à Dakar*).

(1) Voir : 1° Le galyl dans la trypanosomiase par A. LAVERAN et D. ROUDSKY (*Bulletin Société Pathologie exotique*, 1913, n° 7).

2° Même sujet : de BEURMANN et TANON (*Société Médicale des Hôpitaux*, 24 janvier 1913). L TANON et A. DUPONT (même *Société*, 9 mai 1913).

3° Contribution à l'étude de deux dérivés arsenicaux nouveaux, galyl et ludyl, leur toxicité comparée à celle d'autres arsenicaux utilisés en thérapeutique, chez le rat noir, le rat blanc, le chevreau.

Action *in vitro* sur *Tr. Cazalboui*, *rhodesiense* et *gambiense*, par LAFONT et DUPONT. *Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicale*, 1914.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of tropical Diseases and preventive Medicine, t. II, n° 6, décembre 1914.

Annals of tropical Medicine and Parasitology (Liverpool), t. VIII, n° 3, 15 déc. 1914.

Annual Report of the working of the Public Health Department, 1913-14. Malte.

British medical Journal, 15 août 1914-9 janvier 1915, n°s 2798-2819.

Journal of tropical Medicine and Hygiene, n^os^ du 1er août à la fin de 1914; n° du 1er janvier 1915.

Pediatria, t. XXIII, f. 1, janv. 1915.

Philippine Journal of Science, B. Trop. Medicine, t. IX, n° 4, août 1914.

Propaganda antimalarica, t. VII, n° 5, 31 oct. 1914.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. IV, n° 5, oct. 1914.

Revue scientifique, 19-26 déc. 1914, 2-9 janv. 1915.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VIII, n° 2, déc. 1914.

Tropical Diseases Bulletin, t. IV, n° 9, 15 déc. 1914.

Tropical Veterinary Bulletin, t. II, n° 4, 31 déc. 1914.

VOLUMES ET BROCHURES

Comptes Rendus des Travaux du 3e Congrès biennal de la Far Eastern Association of Tropical Medicine, Saïgon 1914.

Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique occidentale française. — Fasc. 1. Agents producteurs de myiases ou d'affections similaires chez les animaux et chez l'homme, par E. Roubaud. Paris. 1914, Masson et Cie, Larose.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulos Forschung.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygien (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical veterinary bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

HUITIÈME ANNÉE 1915 N° 2.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 FÉVRIER 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

COMMUNICATIONS

Sur la culture du parasite de la lymphangite épizootique

Par L. NÈGRE et A. BOQUET.

Dans une précédente note (1), nous avons décrit de grandes formes arrondies, chargées de gouttelettes d'huile et des formes filamenteuses du parasite de la lymphangite épizootique. Les premières de ces formes avaient été observées dans le liquide de condensation de divers milieux.

Nous avons poursuivi ces essais de culture en ensemençant le pus farcineux dans l'eau de condensation des milieux suivants : sérum de cheval ou de mouton coagulé glycériné à 6 o/o, gélose au sérum de cheval, gélose peptonée ordinaire ou gélose au haricot glucosée à 2 o/o, non neutralisées.

L'eau de condensation de ces milieux était additionnée de

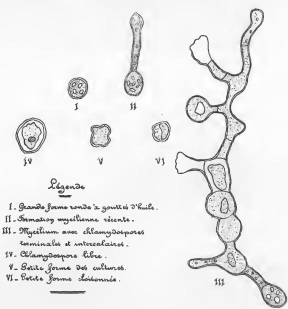
(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. VII, n° 6, séance du 10 juin 1914.

20 gouttes de bouillon de haricot non neutralisé, contenant 2 o/o d'un des sucres suivants : glucose, lactose ou saccharose.

Ces nouvelles recherches nous ont permis d'obtenir une évolution plus complète du cryptocoque de RIVOLTA et de réaliser sa culture en série.

Après ensemencement de 10-15 gouttes de pus frais, dilué au quart, dans une solution glucosée stérile, nous avons observé que les cryptocoques évoluaient suivant deux modes différents.

1° Vers le deuxième ou troisième jour, un certain nombre de cryptocoques augmentent de volume, s'arrondissent et présentent un protoplasma légèrement granuleux chargé d'un nombre variable de gouttelettes d'huile (fig. I). Quelques-unes de ces



grosses formes donnent naissance à un ou plusieurs bourgeons qui se séparent du cryptocoque primitif par une cloison (fig. II).

Les bourgeons augmentent de longueur et forment une série d'articles cloisonnés sur lesquels s'insèrent des hyphes secondaires également cloisonnées (fig. III). La longueur des segments varie entre 5 et 15 μ (exceptionnellement 20 à 30 μ), leur largeur entre 2 et 4 μ.

Sur les filaments et les hyphes secondaires, on observe des

renflements terminaux et intercalaires, sphériques ou ovoïdes, plus ou moins réguliers, d'un diamètre de 5 à 10 µ.

Ces renflements, que nous assimilons à des *chlamydospores*, et les tubes mycéliens présentent une double paroi et un protoplasma finement granuleux parsemé de gouttelettes d'huile. Comme les cryptocoques, ils sont rebelles à toute coloration (thionine, Giemsa, bleu coton Poirrier).

Les formations mycéliennes, déjà décrites par Marcone et Tokishige, apparaissent dans les cultures à partir du quatrième jour, en moyenne de 7 à 15 jours, après l'ensemencement. Nous les avons obtenues jusqu'au quatrième passage en repiquant les cultures tous les 15 à 20 jours (une ou deux gouttes de l'eau de condensation). L'examen microscopique, pratiqué tous les 3 ou 4 jours depuis l'ensemencement, montre qu'il y a réellement développement de filaments nouveaux et non simple conservation du mycélium primitif.

Comme on rencontre en même temps des cryptocoques intacts et de grosses formes à gouttes d'huile, il est probable que les filaments des cultures des deuxième et troisième passages ne résultent pas de la multiplication du mycélium des cultures précédentes, mais d'une végétation tardive de ces cryptocoques.

A partir du quatrième passage, les cryptocoques ont disparu et nous n'avons plus observé de filaments.

2° D'autres cryptocoques, au lieu de se transformer en formes à gouttes d'huile et mycéliennes, subissent les transformations suivantes : 48 heures après l'ensemencement de pus, ils augmentent de volume et tendent vers la forme ronde des éléments, limités par une double coque *à contour irrégulier*, ont un protoplasma légèrement granuleux dépourvu de gouttelettes d'huile (fig. V). Leur diamètre est de 4 à 6 µ. Certains d'entre eux sont divisés par une fine cloison (fig. VI). Ils résistent à toute coloration.

Dans les repiquages successifs (chiffre actuel : 12), ils apparaissent, comme les filaments, 8 à 15 jours après l'ensemencement, quelquefois plus tardivement. Ils sont généralement adhérents à la surface du milieu humecté, ou des fines particules détachées de ce milieu, alors que les formations mycéliennes et les chlamydospores qui s'en séparent (fig. IV) sont toujours libres dans l'eau de condensation. Le nombre de ces petites formes ne dépasse pas 8 à 10 par champ à l'examen microscopique.

Sur les milieux solides, il n'existe aucune colonie visible et l'eau de condensation dans laquelle s'effectue la culture n'est pas troublée.

Cette culture est favorisée par une température de 20° à 30°. Les températures inférieures à 13° et supérieures à 35° lui sont défavorables.

Conclusions. — I. Pour observer l'évolution du cryptocoque de RIVOLTA, il faut ensemencer abondamment du pus farcineux frais et dépourvu de microbes étrangers dans l'eau de condensation de milieux sucrés maintenus à 24°-26° : Les meilleurs résultats sont obtenus avec le sérum de cheval ou de mouton, coagulé et glycériné.

II. Grâce à cette technique, on obtient régulièrement le développement du parasite de la lymphangite épizootique sous la forme mycélienne et sous l'aspect de petites formes adhérentes au milieu.

III. Jusqu'à présent, ces dernières formes, qui n'ont pas encore été décrites, sont les seules dont nous ayons pu réaliser la culture en séries.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur un nouveau milieu de culture de séparation pour le vibrion cholérique *(Milieu sodo-glycériné)*

Par H. VIOLLE.

L'isolement du vibrion cholérique est généralement aisé lorsque ce germe est en abondance dans les selles, car il jouit de la propriété de croître sur les milieux banaux de culture et d'y croître très rapidement.

Par contre, lorsque ce germe est peu abondant, il peut passer inaperçu, étouffé par la flore microbienne qui l'environne, entravant son développement et l'annihilant.

Aussi s'est-on efforcé de faire des milieux ayant la propriété soit de permettre le développement exclusif du vibrion, soit de faciliter ce développement aux dépens des autres bactéries handicapées. La gélose au sang de DIEUDONNÉ, et l'eau peptonée représentent ces milieux d'élection et de sélection.

Le milieu que nous présentons paraît posséder les qualités requises. Il est très fortement alcalinisé et contient en grande proportion de la glycérine, se rapprochant par ce caractère des milieux classiques de Roux et Nocard pour la culture du bacille tuberculeux.

La formule de notre « milieu sodo-glycériné » est la suivante :

Milieu nutritif :	
Soit liquide : eau peptonée à 2 0/0. Soit solide : gélose nutritive . . .	87 0/0
Glycérine	10 0/0
Soude (solut. normale) c'est-à-dire 41 gr. par litre	3 0/0

A. Milieu solide. — Le milieu solide « sodo glycériné » est préférable à celui de Dieudonné à plusieurs points de vue :

1. Il est plus facile à préparer ;
2. Il peut s'employer extemporanément ;
3. Il se conserve beaucoup plus longtemps ;
4. Il sélectionne bien les vibrions ;
5. Il est translucide, permettant aisément la recherche des colonies de vibrions, qui apparaissent de bonne heure sous forme de petites têtes d'épingles transparentes, légèrement surélevées et arrondies. Les vibrions y sont peut être plus massifs, plus courts, plus trapus que dans les milieux ordinaires, mais ils sont cependant toujours facilement reconnaissables ; leur mobilité est souvent atténuée ; leurs affinités colorantes restent les mêmes.

Comme substratum de milieu solide, nous employons la gélose à la peptone Martin.

B. Milieu liquide. — Pour les milieux liquides, nous utilisons comme substratum l'eau peptonée à 2 0/0 qui par elle-même donne déjà d'excellents résultats dans la recherche des vibrions. L'addition de soude-glycérine augmente notablement l'efficacité de ce milieu.

Voici un tableau donnant les raisons qui nous ont fait adopter, dans la constitution de notre milieu, les chiffres précédents. Il est bon de faire remarquer, en ce qui concerne l'alcalinité du milieu, que le substratum employé est neutre, et d'autre part que d'un vibrion à l'autre, la dose limite d'alcalinité varie dans des proportions parfois très grandes.

Glycérine	Soude (solut. normale)	Vibrion ch.	Coli-bac.	B. typh.	B. para-typ. B.	B. dysent.	B. de l'eau (1)
0,75 p. 10	0,2 p. 10	++	++	+	+	+	++
	0,3	++	+	+−	+−	+−	+
	0,4	+	−	−	−	−	+
	0,5	−	−	−	−	−	−
1 p. 10	0,2	++	++	+−	+−	+−	++
	0,3	++	+	−	−	−	++
	0,4	+	+−	−	−	−	+
	0,5	−	−	−	−	−	−
2 p. 10	0,2	−	+−	−	−	−	+−
	0,3	−	−	−	−	−	−
	0,4	−	−	−	−	−	−
	0,5	−	−	−	−	−	−

++ = culture très forte. | +− = culture très grêle.
+ = culture légère. | − = pas de culture.

(1) Vibrion banal isolé de l'eau de Seine à Troyes.

Nous conclurons en disant que le *milieu sodo-glycériné* paraît devoir rendre plus de service pour la recherche des vibrions dans les eaux et dans les selles que les milieux généralement usités.

Insectivore réservoir de virus de la peste au Cambodge

Par J. KERANDEL.

Au mois d'octobre dernier, les coolies préposés au service des désinfections antipesteuses à Phnôm-Penh m'apportèrent le cadavre tout frais d'une musaraigne, qu'ils avaient découvert dans une maison de la ville chinoise, où venait de se produire un cas de peste humaine.

Cette musaraigne, appartenant à une espèce de grande taille, *Crocidura murina* (LINNÉ), mesurait environ 20 cm. de longueur. Elle est assez commune à Phnôm-Penh où les Européens, qui la distinguent mal des Muridés, la désignent vulgairement sous le

nom de « rat musqué », à cause de l'odeur forte et désagréable qu'elle répand.

Elle pénètre dans les maisons, attirée par les dépôts et réserves de bois, qui lui fournissent sans doute les insectes et larves nécessaires à sa subsistance ; mais j'ai pu constater qu'en captivité elle se montre aussi carnivore, soit naturellement, soit à défaut d'une nourriture meilleure. Elle se laisse souvent prendre dans les pièges à rats, tentée par les appâts habituellement offerts aux Muridés.

Le cadavre de la musaraigne trouvé chez le Chinois mort de peste était en parfait état de conservation ; la mort remontait à très peu de temps.

A l'autopsie existaient deux ganglions inguinaux grisâtres, non suppurés, l'un à droite, l'autre à gauche. Tous les viscères en général et en particulier la rate, le foie et les reins, présentaient des signes de congestion. Le tractus intestinal était hyperémié. Les cavités pleurale et péritonéale contenaient une petite quantité de sérosité claire.

A l'examen microscopique, les ganglions contenaient un grand nombre de coccobacilles, morphologiquement identiques au bacille de Yersin, arrondis aux extrémités, mesurant 1 à 2 μ de longueur, immobiles à l'état frais, se décolorant par la méthode de Gram, fixant modérément les couleurs d'aniline et montrant, avec la thionine phéniquée et la fuchsine de Ziehl diluée, une coloration bipolaire très nette. Des coccobacilles identiques existaient en abondance dans le foie et surtout la rate. Ils étaient nombreux dans le sang à peu près au même degré que chez le rat pesteux dans l'infection naturelle.

Le sang du cœur prélevé aseptiquement a été ensemencé en bouillon et sur gélose ordinaires. Le bouillon ne s'est pas troublé. Au bout de 48 h. à 37°, il s'y est formé un petit dépôt granuleux qui s'est accru lentement pendant les jours suivants.

Ce dépôt était composé de bactéries ovoïdes, immobiles, se colorant uniformément par les couleurs basiques d'aniline et en grande partie disposées en chaînettes.

La gélose ensemencée suivant la méthode de Veillon pour la séparation des germes, a donné au bout de 48 h. à 37° des colonies isolées assez maigres, translucides, arrondies et très légèrement dentelées sur les bords. Cette culture, qui paraissait pure à l'œil nu, ne pouvait guère se différencier de celle d'un bacille

pesteux authentique. Elle contenait des coccobacilles d'inégale longueur, dont quelques uns étaient plus fortement colorés aux extrémités. Ici les caractères du bacille pesteux se sont montrés avec plus d'évidence, grâce au polymorphisme qui s'est développé pendant le vieillissement de la culture : les bacilles étaient progressivement remplacés par des formes d'involution allongées, très grêles ou renflées irrrégulièrement, en massue, arrondies ou ovoïdes comme des levures. Les grandes formes se coloraient assez mal.

L'ensemencement en bouillon lactosé carbonaté n'a donné lieu à aucun dégagement gazeux, ce qui permet d'éliminer sûrement l'hypothèse d'un colibacille virulent.

Deux souris blanches ont été inoculées sous la peau, l'une avec le sang de la musaraigne, l'autre avec une colonie isolée sur gélose. Elles ont succombé au bout de 40 h. environ avec de la septicémie très accusée, des signes de congestion généralisée particulièrement évidents du côté de l'intestin, de la rate et du foie.

Un cobaye, également inoculé sous la peau avec une colonie isolée sur gélose, est mort en quatre jours, présentant un œdème rosé au point d'inoculation, de la congestion des organes et de la septicémie.

Les bactéries, très abondantes dans les viscères et nombreuses dans le sang de ces animaux, s'y retrouvaient avec les mêmes caractères que chez la musaraigne, ou chez les souris et cobayes infectés expérimentalement avec le bacille pesteux.

L'ensemencement de leur sang sur bouillon et sur gélose a reproduit les caractères de culture décrits plus haut.

Je me proposais de compléter ces observations par l'étude expérimentale de l'évolution de la peste chez la crocidure et de sa transmission d'un individu à l'autre par les ectoparasites.

La difficulté de conserver cet insectivore vivant au laboratoire pendant plus de deux ou trois jours, et mon brusque rappel en France, motivé par les événements actuels, m'en ont empêché.

Cependant les faits observés paraissent suffisants pour conclure au rôle joué par la crocidure dans la propagation de la peste.

Le bacille trouvé chez elle présente un ensemble de caractères qui autorise à l'identifier au bacille pesteux, et ce germe produit une septicémie assez intense pour déterminer l'infection nécessaire chez un insecte piqueur comme la puce.

Or la recherche des ectoparasites de *Crocidura murina* a montré sur trois individus la présence de *Lœmopsylla cheopis* (Rothschild) en proportion plus considérable même que chez les rats capturés à Phnôm-Penh dans le même quartier.

En somme, il ne paraît pas douteux que *Crocidura murina* constitue au Cambodge un réservoir de virus de la peste, transmissible à l'homme dans les mêmes conditions que celui des rats. Pénétrant dans les maisons jusqu'au centre même des villes, elle constitue un danger réel dans les localités infectées de peste et sa destruction devra être recommandée dans la prophylaxie antipesteuse.

Sur la transmission de la lèpre

Par Paul ROUSSEAU.

Au cours d'une mission en Casamance et Haute-Gambie, qui me fut confiée par M. le Gouverneur Général Ponty, j'ai pu faire, comme précédemment en Orient, et concernant la lèpre très répandue dans ces régions, des observations relatives à la transmissibilité de cette maladie.

Bien que le mode de contagion soit fort peu élucidé, je ne crois pas qu'un agent piqueur puisse être mis en cause. A mon sens, la contagion, analogue à celle de la tuberculose, se fait par les voies aériennes et par la voie gastro-intestinale. Il est à remarquer que la lèpre sévit et se propage particulièrement dans les pays exotiques où les individus *se mouchent avec les doigts et mangent avec les mains*. Or si une partie du mucus nasal expulsé est jetée par terre avec les doigts, ceux-ci, mal essuyés (l'individu s'essuie instinctivement, mais vaguement à tout ce qui est à portée de sa main) et encore gluants, portent encore une partie du mucus dans l'écuelle commune où les individus puisent (avec la même main droite) leurs aliments.

Dans un travail ultérieur j'essaierai de montrer qu'il semble y avoir relation entre la forme, l'évolution de la lèpre et la façon dont elle fut contractée, — je ferai connaître également le résultat d'expériences en cours (singes à la nourriture desquels seront mélangés des bacilles de Hansen, et singes qui auront

longuement inhalé des bacilles), bien qu'il ne faille nullement conclure toujours de l'animal à l'homme.

(*Mission en Afrique occidentale française*).

Nouvelle contribution à l'étude du Toxoplasma gondii

Par A. LAVERAN.

Dans des notes antérieures, publiées en collaboration avec M. le Dr MARULLAZ (1), j'ai étudié déjà plusieurs questions relatives à la sensibilité de différentes espèces animales pour le *T. gondii*, à la morphologie et à l'évolution de ce Protozoaire. Je suis en mesure aujourd'hui de compléter ces notes sur quelques points.

1° SENSIBILITÉ OU ÉTAT RÉFRACTAIRE DE QUELQUES ESPÈCES ANIMALES POUR T. GONDII. — Nous avons montré antérieurement qu'en dehors de la souris qui est d'une grande sensibilité au *T. gondii*, et qui se prête admirablement à la conservation du virus, on pouvait infecter plus ou moins facilement le mulot, le campagnol, le lapin (par inoculation intraveineuse principalement), le cobaye, la taupe, le hérisson, le chien, le padda ; le pigeon s'est montré très peu sensible ; le rat, le lérot, la musaraigne, la poule, la grenouille, le lézard se sont montrés réfractaires.

Dans le cours de l'année dernière, j'ai inoculé le *T. gondii*, avec succès, à des souris blanches, toujours très sensibles, à des souris naines, à des mulots, à une gerboise, à des loirs ; sans succès, à des lérots, à une musaraigne, à des pigeons. Je résume les observations de ces animaux.

1° Une souris naine (*Mus minutus*) est inoculée le 9 août 1914, dans le péritoine, avec l'exsudat péritonéal d'une souris fortement infectée de toxoplasmes. — 11 août, la ponction du péritoine de la souris fournit un exsudat abondant, louche, visqueux, riche en toxoplasmes libres ou endocellulaires. — La souris meurt le 12 août, elle pèse 8 g. ; la rate pèse 3 cg. Toxoplasmes nombreux dans les frottis de l'exsudat péritonéal et du foie.

(1) A. LAVERAN et M. MARULLAZ, *Acad. des Sciences*, 25 mars et 28 avril 1913 ; *Soc. de path. exotique*, 9 avril et 11 juin 1913.

(2) Virus de l'Institut Pasteur de Tunis.

2° Une souris naine est inoculée, le 9 août 1914, dans les mêmes conditions que la souris précédente. — 11 août, la ponction du péritoine fournit un exsudat abondant, louche, visqueux, riche en toxoplasmes, libres ou endocellulaires. — La souris meurt le 12 août, elle pèse 6 g. ; la rate pèse 2 cg. Toxoplasmes nombreux dans les frottis de l'exsudat péritonéal et du foie.

3 mulots (*Mus sylvaticus*) sont inoculés le 18 août 1914, dans le péritoine, avec l'exsudat péritonéal d'une souris fortement infectée de toxoplasmes.

Premier mulot. — L'exsudat péritonéal, examiné le 20 août, contient des toxoplasmes assez nombreux. Le mulot meurt le 22 août, il pèse 12 g., la rate pèse 10 cg. Exsudat péritonéal avec toxoplasmes nombreux.

Deuxième mulot. — L'exsudat péritonéal, examiné le 20 août, contient des toxoplasmes peu nombreux. Le mulot meurt le 26 août, il pèse 17 g. ; la rate pèse 37 cg., elle est fortement hypertrophiée ; on ne trouve de toxoplasmes ni dans l'exsudat péritonéal (non rare), ni dans le foie, ni dans la rate. La souris s'est donc infectée de toxoplasmes mais, sous l'influence d'une infection bactérienne qui a entraîné la mort, les toxoplasmes ont disparu.

Troisième mulot. — L'exsudat péritonéal, examiné le 20 août, contient des toxoplasmes nombreux. Le mulot meurt le 23 août; il pèse 15 g. ; la rate pèse 9 cg. Exsudat péritonéal abondant avec toxoplasmes nombreux ; parasites assez nombreux dans le foie.

Une souris blanche, témoin, inoculée le 18 août, dans les mêmes conditions que les mulots, meurt le 23 août avec toxoplasmes nombreux dans l'exsudat péritonéal et dans le foie.

Une gerboise (*Jaculus orientalis*) provenant de Tunisie est inoculée le 12 août 1914, dans le péritoine, avec l'exsudat péritonéal d'une souris infectée de toxoplasmes. On inocule en même temps, et avec la même dose de virus, une souris blanche servant de témoin. — 14 août, une ponction du péritoine de la gerboise fournit un exsudat assez abondant, louche, peu visqueux, contenant des toxoplasmes libres ou endocellulaires assez nombreux. — La gerboise est trouvée morte le 16 août au matin ; elle pèse 134 g. ; la rate pèse 10 cg. Exsudat péritonéal louche, assez abondant. Toxoplasmes nombreux dans l'exsudat péritonéal, ainsi que dans les frottis du foie et de la rate. L'examen des frottis de moelle osseuse est négatif.

La souris témoin meurt infectée le 15 août 1914.

1° Un loir (*Myoxus glis*) est inoculé le 9 août 1914, dans le péritoine, avec l'exsudat péritonéal d'une souris fortement infectée de toxoplasmes. — 11 août, la ponction du péritoine du loir fournit un exsudat peu abondant, louche, visqueux, contenant des toxoplasmes assez nombreux, libres ou endocellulaires ; formes en voie de division non rares. Le loir meurt le 12 août ; il pèse 147 g. ; la rate pèse 33 cg. Toxoplasmes très nombreux dans l'exsudat péritonéal et dans le foie, nombreux dans la rate.

2° Un loir inoculé le 9 août 1914, dans les mêmes conditions que le précédent, est ponctionné le 11 août ; exsudat péritonéal peu abondant, louche, visqueux, contenant des toxoplasmes, libres ou endocellulaires, non rares. Le loir meurt le 12 août, il pèse 132 g. ; la rate fortement augmen-

tée de volume pèse 50 cg. Exsudat péritonéal très visqueux, très rare. Toxoplasmes très nombreux dans l'exsudat péritonéal, nombreux dans le foie et dans la rate.

1° Un lérot (*Myoxus nitela*) est inoculé le 12 août 1914, dans le péritoine, avec l'exsudat péritonéal d'une souris fortement infectée de toxoplasmes. — 14 août, une ponction du péritoine du lérot donne une gouttelette d'exsudat qui contient des toxoplasmes très rares. Les jours suivants le lérot continue à se bien porter et le 19 septembre 1914 il est toujours en très bon état.

2° Un lérot inoculé le 12 août 1914, dans les mêmes conditions que le précédent, ne s'est pas infecté davantage.

Les souris inoculées au mois d'août 1914, dans les mêmes conditions que les lérots, sont mortes en 4 à 5 jours avec de fortes infections.

Une musaraigne (*Sorex vulgaris*) est inoculée le 11 août 1914, dans le péritoine, avec l'exsudat péritonéal d'une souris infectée de toxoplasmes. On inocule, en même temps et avec la même dose de virus, une souris blanche qui sert de témoin. — 13 août, une ponction du péritoine de la musaraigne ne fournit qu'une goutte d'un exsudat louche dans lequel on ne trouve pas de toxoplasmes. — La musaraigne qui jusqu'au 21 août avait paru se bien porter est trouvée morte le 22 août; elle pèse 8 g.; la rate pèse 12 cg. Dans les frottis de foie et de rate on ne trouve aucun toxoplasme.

La souris témoin a, le 13 août, un exsudat péritonéal très riche en toxoplasmes et elle meurt le 15 août avec de nombreux toxoplasmes dans le foie.

Un jeune pigeon pesant 265 g. est inoculé, dans le péritoine, le 20 août 1914, avec l'exsudat péritonéal d'une souris fortement infectée de toxoplasmes. — 22 août, une ponction du péritoine du pigeon donne une goutte d'exsudat avec toxoplasmes très rares. — 27 août, une nouvelle ponction du péritoine donne une gouttelette d'un exsudat qui ne contient plus aucun toxoplasme. — 9 septembre, le pigeon qui va très bien et qui pèse 285 g. est inoculé dans la veine d'une aile avec l'exsudat péritonéal d'une souris fortement infectée de toxoplasmes ; à la suite de cette inoculation, le pigeon ne présente rien d'anormal, il pèse le 23 septembre 310 g. Le pigeon sacrifié le 12 novembre ne présente rien d'anormal.

Un autre jeune pigeon a été inoculé dans les mêmes conditions que le premier, d'abord dans le péritoine et ensuite dans la veine, il ne s'est pas infecté.

Un troisième pigeon inoculé seulement dans la veine ne s'est pas infecté non plus.

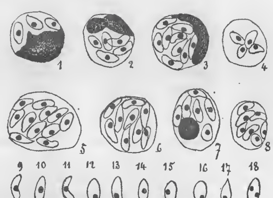
Toutes les souris témoins inoculées en même temps que les pigeons ont eu des infections rapidement mortelles.

Notons, une fois de plus, cette curieuse particularité du *Toxoplasma gondii* d'être inoculable à des animaux appartenant à des Classes différentes (Mammifères et Oiseaux), alors que des animaux appartenant à des espèces très voisines (souris et rat, loir et lérot) sont, les uns très sensibles au virus, et les autres réfractaires.

En 1913, le toxoplasme s'était montré très peu virulent pour le pigeon, assez virulent pour le *Padda* ; aujourd'hui, à la suite de nombreux passages par souris, il a perdu toute sa virulence pour le pigeon.

2° Au sujet de la morphologie du T. gondii. — Je ne reviendrai que sur deux points.

En 1913, nous avons montré, M. Marullaz et moi, que, dans les frottis contenant de nombreux *T. gondii*, les parasites devenus libres à la suite de la destruction de l'élément anatomique dans lequel ils étaient inclus restaient souvent accolés, ce qui pouvait faire croire à la division multiple du noyau. Il existe une autre cause d'erreur. Dans des frottis colorés par le procédé de l'hématoxyline au fer, il m'est arrivé souvent de trouver des éléments contenant des toxoplasmes en nombre variable (fig. 4, 5, 6 et 8) qui semblaient renfermés dans une paroi kystique. En réalité, il s'agit d'éléments anatomiques dont les noyaux qui se sont décolorés sont devenus invisibles, en cherchant un peu, dans les mêmes frottis, on trouve des éléments dont le noyau est encore visible (fig. 7) et si on colore par le procédé de Romanowsky des frottis de même provenance que les précédents, on constate que tous les éléments parasités ont des noyaux plus ou moins volumineux (fig. 1, 2, 3).



1, 2, 3, leucocytes contenant des toxoplasmes dessinés dans une préparation colorée par le procédé de Romanowsky. — 4 à 8, éléments dessinés dans une préparation colorée par le procédé de Heidenhain ; le noyau de l'élément 7 est seul coloré, les noyaux des autres éléments se sont décolorés. — 9 à 18, différents aspects des toxoplasmes libres, colorés par le procédé de Heidenhain. — 18, un toxoplasme en voie de division. Gr. 1.600 D environ.

Le fait que le nombre des toxoplasmes est très variable dans les éléments analogues à ceux représentés dans les figures 4, 5, 6, 8, indique d'ailleurs qu'il ne s'agit pas de kystes constitués à la suite d'une division multiple du noyau.

Le seul mode de multiplication de *T. gondii* me paraît être la bipartition (fig. 18).

J'ai cherché sur une série de préparations très bien colorées par notre collègue M. ROUDSKY, au moyen de l'hématoxyline au fer, le centrosome ou blépharoplaste dont l'existence a été admise par quelques observateurs. Dans ces préparations, le noyau se dessine avec une netteté parfaite (fig. 9 à 17) ; à côté du noyau, on distingue parfois une ou deux fines granulations, colorées comme le noyau, mais ces granulations s'observent trop rarement pour qu'on puisse admettre qu'elles constituent un caractère morphologique du parasite ; jamais je n'ai vu de flagelle, même à l'état rudimentaire, et j'ai examiné non seulement des toxoplasmes fraîchement recueillis, mais des toxoplasmes qui avaient été conservés 24 ou 48 heures à la chambre humide.

Examinés à l'état frais, dans l'exsudat péritonéal d'une souris infectée, les toxoplasmes présentent des mouvements lents qui m'ont paru consister surtout dans l'effilement d'une des extrémités, suivi du retour à la forme typique normale, et ainsi de suite. Ce mouvement doit évidemment faciliter la pénétration du parasite dans les éléments anatomiques.

Le foie des souris infectées présente des altérations remarquables, il est pâle, parfois blanchâtre, sa consistance est très diminuée ; par le raclage, on obtient des granulations réfringentes, de différents volumes, qui ont les réactions de la graisse et, au milieu de ces granulations, on voit d'ordinaire de nombreux toxoplasmes. Sur les coupes histologiques du foie, il est facile de constater que la plupart des cellules hépatiques ont subi la dégénérescence graisseuse.

3e ESSAIS DE CULTURE DU T. GONDII. — Nous avons essayé, M. ROUDSKY et moi, d'obtenir des cultures du *T. gondii* dans les conditions suivantes.

Des tubes du milieu de NOVY simplifié, après addition de dextrose, ont été ensemencés, soit avec l'exsudat péritonéal, soit avec de petits lambeaux du foie de souris infectées ; les tubes placés à l'étuve à 37° ou gardés à la température du laboratoire n'ont pas donné de culture.

Du plasma de lapin ensemencé avec un lambeau du foie de souris infectée et mis à l'étuve à 37° n'a pas donné de culture ; il en a été de même du sérum de lapin dextrosé, ensemencé dans les mêmes conditions.

Du sang de souris normale citraté, ensemencé avec l'exsudat péritonéal d'une souris infectée n'a pas donné de culture, il en a été de même du sang citraté d'une souris infectée ayant des *T. gondii* dans son sang (étuves à 22°, à 37°, ou température du laboratoire).

Ces essais infructueux montrent une fois de plus que la culture du *T. gondii* présente de sérieuses difficultés.

Sulla terapia della Leishmaniosi interna

G. di CRISTINA (Palermo) e G. CARONIA (Napoli)

Fin da quando si è iniziato lo studio della Leishmaniosi interna è noto come sia grande la mortalità per questa malattia. Anche le statistiche migliori, riportate dalla scuola del Prof. Jemma (1), non segnalano che una percentuale minima di guarigioni (7 o/o-14 o/o), e tutte spontanee, indipendenti cioè da qualsiasi metodo curativo.

Data questa sua gravità, i danni che la malattia arreca alla società non sono indifferenti nei paesi da essa colpiti, specie in alcune parti della Sicilia e dell'Italia meridionale, e più nelle Indie dove interi villaggi vengono spopolati da vere epidemie di Kala-azar.

Numerosi tentativi sono stati fatti per debellare il terribile male, ma sempre con esito assai sconfortante. I vari metodi finora provati, sia immunoterapici (Di Cristina, Caronia, Row), che chemioterapici (preparati arsenicali, fucsina, chinino, mercurio, jodo, ecc.), sono restati senza alcun risultato.

Recentemente peró sono venute fuori le ricerche di Gaspar Vianna (2) sulla terapia dell'ulcera venerea dei tropici e dell'-

(1) Caronia. Sulla guaribilità della Leishmaniosi infantile. *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, t. VIII, n° 6, 1913.

(2) *Memorias do Ist. O. Cruz*, n° 2, 1913. — *Brazil medico*, n° 5, 1914. — *Annaes paulistas de Med. e Cir.*, n° 5, 1914.

ulcera cutanea de Leishmania del Brasile ; malattie in cui quest'autore ha ottenuto ottimi risultati mercè l'uso per via endovenosa di tartaro stibiato.

Noi, convinti che il parassita detreminante l'ulcera cutanea da Leishmania del Brasile dovesse essere identico o per lo meno affine al parassita della Leishmaniosi infantile, abbiamo fin dallo scorso Agosto intrapreso una serie di tentativi, applicando l'uso del tartaro stibiato alla Leishmaniosi infantile. I risultati finora ottenuti sono tali da spingerci a questa breve comunicazione in proposito.

*
* *

Il metodo da noi adottato è stato il seguente :

Iniezione endovenosa a giorni alterni di una soluzione in acqua distillata di tartaro stibiato all'1 o/o, cominciando da una dose minima di 2 cg. fino alla dose massima di 10 cg. Le vene da noi prescelte sono state quelle della piega del gomito, o le giugulari esterne ed anche le temporali. Abbiamo adoperato sempre un ago sottile per evitare stravasi di sangue e poter cosi utilizzare più volte una stessa vena. Non è possibile far uso della via sottocutanea ed intramuscolare, perchè si produce facilmente necrosi dei tessuti con cui il farmaco viene a contatto. Non è consigliabile cominciare con le dosi massime. perchè si possono avere gravi fenomeni d'intossicazione da antimonio e risentimento renale.

*
* *

I casi fin ora da noi trattati sono 10. Di due di essi, venuti alla nostra osservazione nel periodo finale della malattia, non si puo tenere conto, perchè morti all'inizio del trattamento, prima che di questo si potessero vedere gli effetti. Negli altri 8 casi si ebbe in 5 la guarigione ; 2 sono in via di guarigione ; uno, migliorato in un primo periodo dai sintomi della Leishmaniosi, venne a morte per nefrite acuta : non sappiamo in quest'ultimo caso se la nefrite sia da attribuire al tartaro stibiato o ad altra causa. Anche ammettendo peró che l'agente determina sia stato l'emetico, bisogna pensare ad una speciale labilità renale, perchè, come si vedrà dallo specchietto sotto riportato, la quantità complessiva di tartaro stibiato iniettata fu minore che il altri easi venuti a guarigione.

Nei 2 casi in via di guarigione si tratta di bambini in cui da poco si è iniziata la cura, ma nei quali il migliorare delle con-

dizioni generali, il graduale ridursi di volume della milza, la diminuzione in essa del numero dei parassiti e il progressivo ricostituirsi del sangue fanno ritenere sicura la guarigione.

I 5 casi guariti riguardano tutti bambini con forme gravi della malattia. In essi la durata della cura oscillò dai 15 ai 40 giorni, la quantità di emetico iniettata ando da un minimo di cg. 25 ad un massimo di cg. 84. La guarigione fu potuta con sicurezza constatare in base al miglioramento delle condizioni generali, al ridursi del pallore e del tumore splenico, al ricostituirsi della formola ematica ed alla scomparsa dei parassiti dal succo splenico.

Ecco in uno specchietto i casi presi in esame e i risultati ottenuti.

Numero del caso	Età	Durata della malattia	Durata della cura	Dose complessiva del farmaco	Esito
Caso I	m. 15	mesi 5	giorni 20	eentgr. 35	guarito.
» II	a. 6	» 8	» 20	» 84	»
» III	m. 20	» 4	» 13	» 25	morto per nefrite.
» IV	a. 2	» 5	» 40	» 40	guarito.
» V	a. 2	» 3	» 20	» 25	»
» VI	a. 1	» 2	» 40	» 35	»
» VII	m. 20	» 3	» 20	» 26	in via di guarigione
» VIII	m. 17	» 5	» 10	» 6	» »

*
* *

Mentre ci riserviamo, continuando nei nostri tentativi, di dare una statistica più numerosa, intanto, in base a questi primi risultati, ci sentiamo autorizzati a concludere che il trattamento da noi impiegato risponde perfettamente come mezzo chemoterapico della Leishmaniosi interna.

Negl'infermi sottoposti all'uso protratto di tartaro stibiato migliorano notevolmente e rapidamente sia le condizioni generali che la crasi sanguigna, e come risultato ultimo si ottiene la sterilizzazione dell'organismo dai parassiti di Leishman.

Non ci è ancora hen noto il meccanismo di azione di questo farmaco ; ma possiamo fin da ora dire che dopo le prime iniezioni si osserva una deformazione del citoplasma del parassita, che fa presumere un processo di lisi.

Su questa quistione, come sui vari modi di rigenerarsi dei parenchimi emopoietici durante la cura, ci proponiamo di riferire

quando avremo raccolte più numerose e complete osservazioni.

Per il momento abbiamo il dovere di additare nel tartaro stibiato, ai vari ricercatori dei paesi infestati dalla malattia, il mezzo di terapia specifica della Leishmaniosi interna.

(*Istituto di Clinica pediatrica della R. Universita' di Napoli diretto dal Prof.* R. Jemma).

Résumé. — En se reportant au tableau ci-dessus, on se rendra compte facilement des intéressants résultats obtenus par les auteurs, en traitant les cas de leishmaniose infantile par des injections intraveineuses répétées d'émétique. Ces résultats sont de même ordre que ceux obtenus dans la leishmaniose brésilienne et qui ont été présentés ici même l'an dernier par A. Carini. Les auteurs rappellent qu'on n'observait que 7 à 14 o/o de guérisons dans la leishmaniose infantile d'Italie.

Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de microscopie de Beni-Abbès en 1914

Par Ch. VIALATTE

Le laboratoire de microscopie récemment créé à Beni-Abbès, sous la tutelle scientifique de l'Institut Pasteur d'Alger, fonctionne d'une façon régulière depuis le mois de mai 1914.

Il n'existe pas d'infirmerie indigène à Beni-Abbès, le faible nombre de la population n'ayant point paru nécessiter jusqu'à présent l'installation d'un établissement hospitalier. Le laboratoire est donc annexé à l'infirmerie-hôpital de la garnison. C'est également à l'infirmerie-hôpital que viennent en consultation les indigènes du Ksar et de l'annexe de Beni-Abbès (1) ; cette clientèle se trouve complétée par les militaires indigènes de la Compagnie Saharienne.

Les affections parasitaires du sang de l'homme et des animaux ont fait le principal objet des recherches du laboratoire.

(1) La population de Beni-Abbès est d'environ 680 habitants. Le population totale de l'Annexe, dispersée sur un vaste territoire, n'atteint pas 7.000 habitants.

I. Hématologie humaine. — Au cours des consultations quotidiennes, 51 prélèvements de sang ont été pratiqués. Le sang de tout malade en fièvre est, il va sans dire, examiné systématiquement.

Sur 57 sujets examinés, l'hématozoaire du paludisme a été trouvé 7 fois (5 du type tierce bénigne, 2 du type tiercemaligne) ; le spirochète de la fièvre récurrente a été rencontré 8 fois.

Les cas de fièvre récurrente observés se répartissent chronologiquement ainsi :

Mois de mai	2
Mois de juin	4
Mois de juillet.	1
Mois de décembre. . . .	1
	8

Le dernier des cas du mois de juin était importé par un Doui-Ménia venant de Colomb-Béchar. Le cas du mois de décembre provient du Ksar de Beni-Ikhlef (Oued Saoura).

L'origine de la filiation des autres cas n'est pas connue.

L'index endémique du paludisme a été établi pour le Ksar de Beni-Abbès. Les examens de sang ont porté sur 113 enfants de 10 à 15 ans ; ils donnent les résultats suivants :

Enfants	Examinés	Rates hypertrophiées	Corps en pessaire ou en demi lune	Parasités		
				T. B.	T. M.	Quarte
De 0 à 5 ans	28	7	8	2	0	0
De 5 à 10 ans . . .	49	9	12	3	0	0
De 10 à 15 ans . . .	36	6	5	2	0	1
Total	113	22 (19,30 o/o)	25 (22,50 o/o)	8 (7 o/o)		

Un certain nombre de frottis provenant de l'Oued Saoura sont encore à l'étude.

II. Examens divers. Conjonctivites. — Divers examens de pus, de matières fécales, de sédiments urinaires, d'ulcères, etc., ont été pratiqués. Mais du fait du grand nombre des malades atteints de conjonctivites purulentes, ce sont les sécrétions conjonctivales qui ont donné lieu au plus grand nombre d'examens. La sécrétion conjonctivale de tout individu souffrant d'une con-

jonctivite aiguë fait l'objet d'un examen microscopique immédiat, suivant la méthode que nous avons vu appliquer à l'infirmerie indigène de Beni-Ounif. Cet examen, dont la technique très simple (1), ne demande que quelques minutes, éclaire le diagnostic et guide avec sûreté la thérapeutique.

Dans les cas où l'affection paraissait due à un seul microorganisme, c'est le bacille de WEEKS qui était le plus fréquemment rencontré. Viennent ensuite le gonocoque, le diplobacille de MORAX, etc...

Mais l'affection oculaire la plus répandue est le trachome. La proportion des conjonctivites granuleuses par rapport au nombre total des conjonctivites observées est de 58,81 pour o/o. Chez une jeune ksourienne de 16 ans, présentant des lésions anciennes de trachome : pannus, entropion, trichiasis, blépharospasme, les culs-de-sac conjonctivaux renfermaient de petites masses de pus concrété, d'aspect caséeux, qui montra, au milieu d'une flore microbienne variée, d'abondants éléments spirillaires.

III. HÉMATOLOGIE ANIMALE. — Une épizootie de « debab » a sévi en 1914 dans les vallées de la Saoura, de la Zousfana et du Guir inférieur. Elle paraît avoir causé des pertes importantes parmi les dromadaires et les équidés de ces régions. La Compagnie Saharienne a subi de ce fait des dommages assez sérieux ; il en serait de même pour le makhzen d'Abadla.

Le tableau suivant donne le résultat des examens qu'il nous a été permis de pratiquer sur une partie des méhara et des chevaux de la Compagnie Saharienne.

	Nombre des animaux examinés	Parasités par	
		Trypanosome	Filaire
Méhara	73	13	0
Chevaux	31	2	1

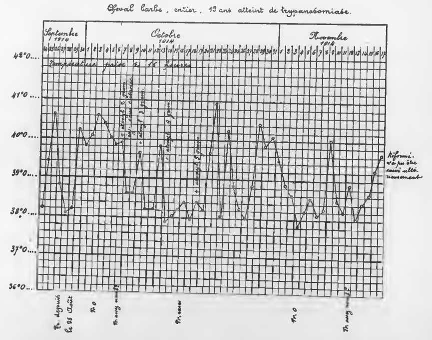
Si l'on considère que la présence des trypanosomes dans le

(1) Fixage par l'alcool-éther ou la flamme. Coloration par le mélange de PICK et JACOBSON.

sang périphérique est inconstante chez des animaux connus comme sûrement infectés, il ressort que le nombre déjà élevé des dromadaires parasités (17,9 pour o/o) est encore au-dessous du chiffre réel.

L'observation clinique des chevaux infectés a attiré l'attention sur la possibilité d'une contagion indirecte par les muqueuses, en dehors de toute inoculation par le tabanide. Cette hypothèse mérite peut-être d'être contrôlée expérimentalement.

Fait intéressant à signaler : une chienne de race française qui présentait depuis quelques semaines un mauvais état général, de l'amaigrissement, de la tristesse, des poussées fébriles, a été trouvée récemment parasitée par un trypanosome. Il est à noter que cette chienne vivait en milieu épizootique et qu'elle avait parcouru au début de l'été une région infestée de taons. Des préparations colorées de sang parasité ont été adressées à l'Institut Pasteur d'Algérie ; en même temps on tentait de conserver ce virus par inoculation au lapin (Voir la note suivante).



Un essaide traitement de la maladie chez le cheval par injections sous-cutanées d'atoxyl n'a pas donné de résultats encourageants.

Dans la pratique, il semble démontré que les moyens de prophylaxie que l'on peut proposer ne sauraient être d'une action efficace, car leur stricte application est peu facile à réaliser. En effet, la nécessité de trouver des pâturages empêchera souvent d'éviter les régions à tabanides, ou bien des nécessités militaires obligeront, par exemple, des pelotons de cavaliers ou de méharistes à circuler dans ces mêmes régions pendant la saison dangereuse. C'est ainsi qu'en 1914, la Compagnie de la Saoura a dû détacher des patrouilles dans la région de l'Oued Daoura, au mois de juin, époque où les taons étaient déjà nombreux.

Tant que les expériences de l'Institut Pasteur d'Algérie relatives à la chimiothérapie du « debab » et à l'immunisation des animaux n'auront pas donné de résultat décisif, il sera bien difficile de protéger contre cette sévère maladie les Dromadaires et les Equidés du Sud-Oranais.

(*Laboratoire de la Compagnie saharienne de la Saoura dépendant de l'Institut Pasteur d'Algérie*).

Au sujet d'un trypanosome du chien observé dans le Sahara Oranais

Par Ch. VIALATTE.

Des renseignements oraux recueillis auprès d'officiers de la Compagnie Saharienne de la Saoura avaient attiré notre attention sur l'existence à Beni-Abbès (Extrême Sud-Oranais) d'une maladie du chien, de nature encore indéterminée, et à évolution fatale, dont deux cas se seraient manifestés dans ce poste depuis moins de deux ans.

Nous venons d'avoir l'occasion d'observer nous-même un troisième cas qui nous a été présenté comme cliniquement identique aux deux premiers.

L'animal malade était une chienne de chasse française, âgée d'environ 3 ans. Les premiers symptômes apparurent vers la fin du mois d'octobre. On note alors : perte de l'embonpoint, un état sec du poil qui perd son lustre, de la tristesse, des accès de fièvre intermittente. Quoique l'appétit soit assez bien conservé en dehors des périodes fébriles, la chienne s'amaigrit de plus en plus. Œil chassieux ; pâleur de la muqueuse buccale. Avortement.

Après quelques semaines, les symptômes généraux se sont fortement accentués ; l'animal est indifférent, abattu, reste parfois couché la journée entière avec des frissonnements. Les protubérances osseuses font saillie sous la peau devenue flasque ; la ligne des apophyses épineuses dessine une légère voussure dorsale.

A la période terminale, parésie (1) du train postérieur. La cornée droite est devenue complètement opaque.

L'animal, sacrifié à la période agonique, ne présente, à l'autopsie, aucune lésion macroscopique, si ce n'est un peu d'infiltration du tissu cellulaire de la région abdominale.

Un premier examen de sang, pratiqué le 13 novembre, montra, sur une préparation colorée par la méthode de Giemsa, des Trypanosomes extrêmement rares, et des lésions histologiques caractérisées par des corps en pessaire assez nombreux et quelques hématies polychromatophiles.

Dans la suite, d'autres examens montrèrent les Trypanosomes tantôt rares, tantôt nombreux, ou furent négatifs.

Des expériences ont été instituées pour la conservation et la transmission ultérieure du virus.

* * *

Caractères morphologiques. — Le Trypanosome mesure le plus souvent 18 μ de long (minimum 17 μ, maximum 24 μ) sur 1 μ 5 à 2 μ. La longueur de la partie libre du flagelle est assez variable (de 3 μ à 5 μ 5).

Corps allongé, terminé par une extrémité postérieure souvent obtuse, comme tronquée, toujours moins effilée que l'extrémité antérieure. Le protoplasma renferme des granulations assez abondantes, surtout dans la moitié antérieure.

Noyau ovale vers la partie moyennne du corps. Centrosome gros, bien visible, à une distance de 1 μ 5 à 3 μ de l'extrémité postérieure.

Multiplication par bipartition égale.

L'étude expérimentale de ce Trypanosome sur les différents animaux de laboratoire est en cours d'exécution.

* * *

La question se pose de l'origine de la trypanosomiase spontanée des chiens de Beni-Abbès : est elle une maladie propre aux chiens ou bien est-elle la manifestation, chez le chien, d'une des deux trypanosomiases pathogènes de l'Afrique du Nord, la dou-

(1) Dans l'un des deux cas signalés plus haut, le syndrome paralytique aurait été très marqué.

rine et le debab? La dourine est à écarter d'emblée, nous semble-t-il (1). Nous pensons qu'il faut plutôt penser au *debab*.

On n'a pas encore signalé le debab spontané chez les chiens de l'Afrique du Nord, mais on sait que la grande trypanosomiase à Tabanides, le Surra, a été observée « assez souvent » chez les chiens (2). Le debab, inoculé expérimentalement aux chiens, les tue habituellement en 4 ou 6 semaines. Le debab est enzootique dans la région de Beni-Abbès où son existence a été découverte par SZEWZICK et par RENNES (3). SERGENT et FOLEY ont trouvé, en 1908, 17 o/o des dromadaires de Beni-Abbès infectés (dans un peloton de méharistes 4 infectés o/o, dans un autre peloton 27 o/o) et 5,5 o/o des Equidés (4).

Nous avons trouvé en 1914 que la proportion des dromadaires parasités à Beni-Abbès était de 17,9 o/o.

D'autre part, le Trypanosome de notre chienne présente au point de vue morphologique les plus grandes ressemblances avec *Trypanosoma soudanense* var. *berbera*, agent du debab.

Les expériences en cours nous montreront par l'épreuve de l'immunité croisée de LAVERAN et MESNIL si l'on peut conclure à l'identité de ces deux Trypanosomes.

Si notre hypothèse se vérifie, il faudra admettre que le *debab*, trypanosomiase du dromadaire de l'Afrique du Nord, peut être transmis non seulement aux équidés, mais aussi aux chiens.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL. *Trypanosomes et Trypanosomiases*. 2e édition 1912, p. 572. « Le chien ne contracte jamais la dourine naturelle. »

(2) A. LAVERAN et F. MESNIL. *Trypanosomes et Trypanosomiases*. 2e édit., 1912, p. 356.

(3) SZEWZICK, *Bull. Soc. centr. méd. vétérin.*, 8e série. t. X, 30 avril 1903, p. 220.

RENNES, *Ibid.*, 30 septembre 1903, p. 424; 30 avril 1904, p. 248; 9 février 1905, p. 95.

(4) EDM. SERGENT et H. FOLEY. Exploration scientifique dans les vallées de la Zousfana, de la Saoura et du Guir (Extrême-Sud-Oranais, novembre 1908). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, 13 juillet 1910, p. 478.

Absence d'immunité héréditaire à l'égard du *Trypanosoma soudanense* chez un chevreau né d'une chèvre immunisée envers ce Trypanosome

Par Edm. SERGENT, A. LHÉRITIER et L. LANDES.

A. Laveran vient de montrer (1) que des chevreaux nés de Chèvres ayant acquis l'immunité à l'égard d'une trypanosomiase donnée : surra, debab, infections par le *Tr. gambiense* ou le *Tr. congolense*, ne possèdent aucune immunité envers cette trypanosomiase.

Nous rapportons ci-dessous une expérience dont les résultats concordent exactement avec ceux de A. Laveran, et qui a été réalisée avec le *Trypanosoma soudanense* que A. Laveran avait bien voulu nous envoyer.

Une *chèvre* est inoculée le 27 mai 1911 avec le *Tr. soudanense* (virus conservé sur cobaye). elle s'infecte. Le sang n'est plus infectieux 8 mois après l'inoculation : le 1er février 1912, 130 cc. de sang inoculés dans le péritoine d'un chien n'infectent pas celui-ci.

Le 26 mai 1912 cette chèvre met bas un chevreau dans de bonnes conditions.

La chèvre guérie avait acquis l'immunité à l'égard du *Tr. soudanense*, car elle est abondamment réinoculée le 28 décembre 1912, et son sang n'est pas infectieux pour des chiens inoculés le 5 février 1913, puis en juillet, en septembre, en octobre, en novembre de la même année. La chèvre est réinoculée une 3e fois avec *Tr. soudanense* le 22 janvier 1914 ; son sang ne se montre pas davantage infectieux pour des chiens inoculés le 11 mars 1914, puis en mai.

Le *chevreau*, né le 26 mai 1912 et ayant vécu avec la mère depuis lors, est inoculé sous la peau le 13 août 1912 avec le sang riche en *Tr. soudanense* d'un cobaye. Aucun trouble apparent de la santé. Le chevreau se développe normalement. Son sang examiné au microscope tous les deux jours pendant deux mois n'a jamais montré de Trypanosomes. Le 18 septembre 1912, 60 cc. de son sang sont inoculés dans le péritoine d'un chien. Celui-ci s'infecte, présentant des trypanosomes au bout de 12 jours. Le 28 décembre 1912, 200 cc. de sang du chevreau infectent un chien (15 jours d'incubation). Le 7 février 1913, 120 cc. de sang infectent un chien (un mois d'incubation). Le 29 mars 1913, 110 cc. de sang infectent un chien (3 semaines d'incubation).

Le 5 juillet 1913 le sang n'est plus infectieux (140 cc. inoculés dans le

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, t. VII, 9 déc. 1914, pp. 724-730.

péritoine d'un chien ne l'infectent pas). Il en est de même le 9 septembre 1913 (110 cc. de sang), le 7 octobre 1913 (120 cc. de sang), le 20 novembre 1913 (105 cc. de sang). Le chevreau a acquis l'immunité, car il est réinoculé le 22 janvier 1914 et son sang n'est infectieux ni le 11 mars (60 cc. de sang) ni le 1er mai (140 cc. de sang).

Cette expérience peut se résumer ainsi :

Une Chèvre, ayant acquis l'immunité à l'égard du *Tr. soudanense* après une infection de 8 mois, met bas un chevreau qui, inoculé avec ce Trypanosome 2 mois et demi après sa naissance, présente une infection d'une durée égale à celle de l'infection de la mère. Comme sa mère également, il guérit et acquiert l'immunité à l'égard du *Tr. soudanense*.

Le fait que nous rapportons s'ajoute à ceux de A. LAVERAN pour montrer que des chevreaux issus de Chèvres immunisées envers une trypanosomiase ne bénéficient pas d'une immunité héréditaire.

Institut Pasteur d'Algérie.

Essais de traitements de la Trypanosomiase humaine avec un dérivé O1 du Diaminoarsénobenzène

Par P. AUBERT.

MM. LAVERAN et ROUDSKY ont présenté récemment (1) à la Société de Pathologie Exotique un dérivé du diaminoarsénobenzène préparé dans le Laboratoire de Chimie Thérapeutique de l'Institut Pasteur par M. ŒCHSLIN. Ce produit nouveau, dénommé O_1, aurait, d'après LAVERAN et ROUDSKY, qui l'ont expérimenté dans différentes trypanosomiases animales, ainsi que dans les infections expérimentales à *Trypanosoma gambiense*, une valeur thérapeutique identique à celle de l'arsénophénylglycine, tout en étant cependant plus stable et moins toxique que ce dernier produit.

M. FOURNEAU ayant bien voulu nous confier une certaine quantité de ce dérivé O_1, nous avons étudié son activité dans le traitement de la trypanosomiase humaine.

(1) Sur un dérivé du diaminoarsénobenzène. LAVERAN et ROUDSKY, ce *Bulletin*, t. VII, p. 7. Voir aussi LAVERAN, *Bulletin* de janvier 1915, p. 3.

Nous avons administré le dérivé O_1 par la voie intraveineuse : le produit était dissous dans l'eau distillée stérile. Le titre de la solution que nous avons utilisée était de 1/30.

Nos essais de traitement ont porté sur 17 malades trypanosomés dont 15 n'avaient jamais reçu de traitement antérieur. Les résultats de nos observations sont consignés dans le tableau ci-dessous.

Noms	Etat (1)	Première injection (2) Dose en grammes (3)	Deuxième injection (2) Dose en grammes	Résultats
Kapéla	A.B.	70 × 0,03 = 2 g.10	. . . .	Tryp. le 26e jour.
			67 × 0.03 = 2 gr. *R*	O T le 13e jour.
Fakbia	M.	64 × 0,03 = 1 g.30 *R*	. . . .	Tryp. le 72e jour.
			43 × 0,03 = 1 g. 30 *R*	O T le 9e jour.
Campéla . . .	A.B.	60,8 × 0,03 = 1 g.80	. . . .	O T le 56e jour.
Pierre	A.B.	60 × 0,02 = 1 g.20	. . . .	O T le 38e jour.
			58,5 × 0,035 = 2 gr. *R*	O T le 25e jour.
Boumba. . . .	M.	57 × 0,049 = 2 g 75		
			57 × 0,049 = 2 g.75	Décédée.
Bondza. . . .	Me.	57,7 × 0,015 = 0 g.86	. . . .	Tryp. le 32e jour.
			54 × 0,03 = 1 g. 62 *R*	O T le 24e jour.
Gassoundou. .	M.	58 × 0,025 = 1 g.45	. . . .	O T le 57e jour.
N'Gala II. . .	A.B.	56,4 × 0,025 = 1 g,40	. . . .	O T le 32e jour.
			56 × 0,035 = 1 g.95	O T le 26e jour.
Tangué. . . .	A.B.	56 × 0,015 = 0 g.84	. . . .	Tryp le 38e jour
			54,5 × 0,03 = 1 g.65 *R*	O T le 25e jour.
Kobango . . .	M.	56 × 0,016 = 0 g.90		
			56 × 0,025 = 1 g,40	O T le 36e jour.
Bakary. . . .	Me.	56 × 0,03 = 1 g.70 *R*	. . . .	O T le 88e jour.
Massamba IV.	A,B.	51,7 × 0,025 = 1 g.27	. . . .	O T le 40e jour.
				Disparu.
Moutouki. . .	A.B.	49,7 × 0,018 = 0 g.90	. . . .	O T le 33e jour.
			49,5 × 0,03 = 1 g.50	Tryp. le 31e jour
Kouka	A.B.	48 × 0.02 = 0 g.96	. . . .	O T le 56e jour.
Menoko. . . .	T.M.	48 × 0,015 = 0 g.72		
			48 × 0,02 = 1 gr,	Décédé.
Kiba	A.B.	42 × 0,025 = 1 g.05	. . . .	O T le 32e jour.
			40 × 0.035 = 1 g.40	O T le 25e jour.
M. Zolé. . . .	M.	42 × 0,05 = 2 g.10	. . . .	Disparu.

(1) B, bon ; A.B., assez bon; M., mauvais; T.M., très mauvais; Me, médiocre.
(2) *R* signifie « réaction ».
(3) Cette dose est calculée d'après le poids du corps.

La dose minima du dérivé O_1 susceptible de faire disparaître les trypanosomes de la circulation périphérique et des ganglions est de 1 cg. à 1 cg. 5 par kg.

Les trypanosomes du sang, du suc ganglionnaire, disparaissent assez rapidement sous l'influence d'une seule dose de

1 cgr. 5 par kg. Dans un cas, cette disparition était complète dès la huitième heure.

Les doses de 1 cg. à 1 cg. 5 ont été bien tolérées par les malades. Nous n'avons constaté aucune réaction immédiate ou éloignée consécutive à l'administration des doses indiquées chez onze de nos malades : Pierre, Bondza, Gassoundou, N'Gala II, Tangué, Kobango, Massamba IV, Moutouki, Kouka, Menoko et Kiba.

Les doses de 3 cg. par kg. ont été mal tolérées.

Dans deux cas (Bakary et Fakbia) sur trois (Kapéla, Bakary et Fakbia), l'injection d'une dose de 3 cg. par kg. a provoqué des symptômes d'intoxication qui se sont manifestés chez Fakbia par des nausées et une douleur très vive au niveau du creux épigastrique, chez Bakary par des vomissements bilieux qui n'ont disparu que le huitième jour après l'injection.

Fakbia, qui reçoit 78 jours après la première injection une nouvelle dose de 3 cg. par kg., présente une réaction plus intense que celle observée après la première injection. Vomissements bilieux prolongés.

Les malades, Pierre, Bondza, Tangué, chez lesquels la première injection (aux doses respectives de 1 cg. 5 et 2 cg. par kg.) avait été d'une innocuité absolue, présentent des symptômes identiques à ceux déjà signalés, à la suite de la deuxième injection à la dose de 3 cg. par kg.

Cette deuxième injection fut faite à 38 jours d'intervalle pour Pierre, 24 jours pour Bondza, 25 jours pour Tangué.

Le malade Kapéla enfin, qui ne présente aucune réaction à la suite de la première injection faite à la dose de 3 cg. par kg., a des nausées immédiatement après la seconde injection faite 26 jours après et à la même dose.

Deux malades, Boumba et Massamba Zolé, qui avaient déjà reçu antérieurement un traitement arsenical, ont supporté sans accuser de réaction des doses supérieures à 3 cg. par kg.

Le dérivé O_1 ne nous a pas paru déterminer d'une façon aussi constante et aussi immédiate une augmentation du poids des malades comme cela est observé avec l'atoxyl.

Sur 13 de nos malades, chez lesquels la courbe des poids a pu être établie, six présentent, quelques semaines après le traitement. un poids sensiblement inférieur au poids initial, six, un

poids légèrement supérieur au poids initial, le 13e un poids identique au poids initial.

Cinq malades sur quinze, chez lesquels l'activité du produit a été contrôlée par des centrifugations de sang, effectuent une rechute peu de temps après le traitement. Parmi ces malades, il y a lieu de noter : Kapéla, Fakbia, Moutouki, qui avaient reçu des doses de 3 cg. par kg., doses qui, dans la majorité des cas, se sont montrées toxiques.

(*Institut Pasteur de Brazzaville*, janvier 1915).

Hématophagie larvaire et affinités parasitaires d'une mouche Calliphorine, *Phormia sordida* Meig., parasite des jeunes Oiseaux

Par E. ROUBAUD.

L'adaptation à la succion du sang, par parasitisme externe temporaire aux dépens des Vertébrés, peut être considérée comme exceptionnelle chez les larves d'insectes et plus particulièrement chez les larves acéphalées de mouches. Cette forme de parasitisme n'est guère caractéristique que d'une petite tribu très spécialisée de muscides africains, celle des Auchméromyies, dont les représentants vivent en parasites à l'état larvaire, les uns aux dépens de l'homme (Ver des Cases), les autres aux dépens de mammifères à peau glabre. Les curieuses habitudes hématophages du Ver des Cases, larve de l'*Auchmeromyia luteola*, ont été pour la première fois révélées en 1904 par Dutton et Todd. Nous avons précisé (1) les conditions de la piqûre et de la succion chez ce parasite et fait connaître des mœurs semblables chez des Calliphorines voisines, les Chéromyies, qui parasitent les Oryctéropes et les Phacochères. Cependant c'est à Léon Dufour que remonterait, ainsi que l'a fait observer Surcouf (2), à la suggestion de Villeneuve, la plus ancienne observation tendant à prouver l'existence de l'hématophagie chez la larve

(1) E. Roubaud. Recherches sur les Auchméromyies. *Bull. scientif. de la France et de la Belgique*, 3e série, t. XLVII, fasc. 2, 24 juin 1913.

(2) Diptères piqueurs de Venezuela, t. II, Paris, Maloine, 1912.

d'une mouche calliphorine de nos régions, la *Phormia sordida* ZETT. En 1844, L. DUFOUR observait que les larves de *Phormia azurea* MEIG. (= *sordida* ZETT.), se développaient dans les nids d'hirondelles. Ils constatent la présence dans leur tube digestif d'une matière liquide de teinte rouge analogue à du sang. Cette observation intéressante fut confirmée depuis par DU BUYSSON.

Bien que les larves de la *Phormia sordida* aient été maintes fois rencontrées dans les nids d'oiseaux en Europe, et malgré les probabilités très grandes existant en faveur de leur ectoparasitisme aux dépens des jeunes, aucune observation précise n'a été faite, à ma connaissance, sur le mode de vie et de nutrition de ces larves, et c'est chez un Ver africain qu'a pu être définie la curieuse modalité biologique de l'hématophagie larvaire chez les Muscides.

Pendant le courant de l'été, j'ai reçu de M. H. DU BUYSSON un lot de larves de *Phormia sordida* provenant d'un nid de Mésange charbonnière, dans l'Allier. J'ai pu, sur ce matériel, me rendre compte de l'exactitude des observations de L. DUFOUR et les compléter. A l'état vivant, ces larves offrent l'aspect classique du Ver de cases ou des larves africaines de Chéromyies. Aucun doute ne peut subsister sur leurs habitudes hématophages, lorsqu'on voit, chez les plus récemment gorgées, le sang non encore digéré former une tache rouge vif au niveau de l'intestin antérieur.

Après un séjour de 48 heures à l'étuve à 25° C., il m'a été facile de provoquer la piqûre des larves les moins âgées, sur un cobaye, sur une poule et sur moi-même. Le mode de percée de la peau par scarifications successives des crochets céphaliques est identique à celui que nous avons décrit pour les larves d'Auchméromyies. L'adhésion à l'épiderme par le bord libre du premier segment thoracique formant ventouse est également semblable. Toutefois une différence importante dans l'habitus des larves en cours de succion peut être notée. La larve de *Phormia*, pendant la piqûre, ne prend pas la position d'*érection* comme les larves d'Auchméromyies. Elle ne se dresse pas verticalement sur la région céphalique, mais reste étendue à la surface de la peau de l'hôte, cramponnée aux aspérités par son arrière. Autre différence dépendant de la précédente et qui tient à une adaptation biologique différente : les larves de *Phormia* ne peuvent attaquer la peau de l'hôte que lorsqu'elles sont maintenues étroitement à son contact par l'appui d'un corps étranger. C'est

la trame dense des parois du nid qui joue normalement ce rôle de soutien.

La quantité de sang que peuvent absorber les larves au cours d'une succion qui peut durer près d'une heure, est semblable à celle que l'on observe chez les larves d'Auchméromyies.

Sur l'homme la piqûre est assez douloureuse, comparable à celle des larves de Chéromyies, avec une réaction inflammatoire un peu plus marquée.

Somme toute l'adaptation parasitaire des larves de *Phormia sordida* aux dépens des jeunes oiseaux dépourvus de plumes, présente des analogies complètes avec celle qu'on observe chez les Calliphorines africaines, parasites de l'homme et des mammifères dépourvus de poils ; elle offre cependant un caractère un peu plus primitif.

Il nous paraît intéressant d'attirer l'attention des zoologistes tropicaux sur ces parasites des nids d'oiseaux. L'observatiou récente faite au Congo belge par Rodhain (1), sur l'existence d'une larve de Calliphorine hématophage dans le nid d'un *Passer griseus*, permet de croire à des découvertes nombreuses dans cet ordre de faits.

(1) *Revue zool. africaine*, n° 2, 20 janvier 1914.

Mémoire

Au sujet des trypanosomes du type *T. Lewisi* KENT rencontrés chez des Muridés dans la région de Bouaké (Côte d'Ivoire)

Par P. DELANOË.

Pendant un récent séjour à Bouaké, j'ai été à même d'examiner le sang de près de 600 Rongeurs, d'espèces variées, capturés dans les champs de la région.

Si je n'ai pas noté l'existence d'hématozoaires chez 15 rats palmistes (*Xerus erythropus* E. GEOFFROY), 16 lapins de brousse, 5 musaraignes, 24 souris (*Mus musculoïdes* TENN.), 10 totos (*Cricetomys gambianus* WATH.), 3 agoutys (*Aulacodus swinderenianus* TENN.), et une centaine de rats blancs (1) achetés à des dyoulas, — j'ai par contre rencontré des trypanosomes, dont deux espèces nouvelles, chez divers Muridés.

I. LE TRYPANOSOME DES RATS RAYÉS, *T. arvicanthi*, VARIÉTÉ DE *T. Lewisi* KENT.

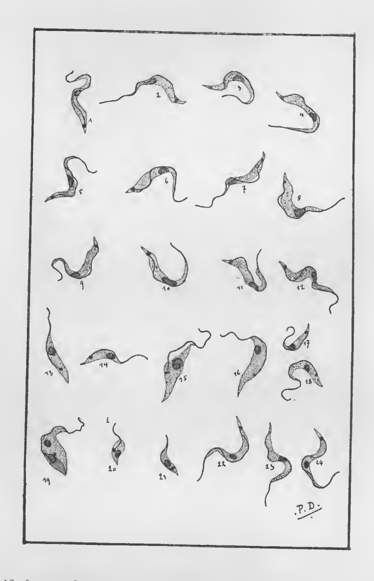
LAVERAN et MESNIL, dans leur Traité (2), mentionnent, sans plus de détails, que « l'existence de trypanosomes du type « *T. Lewisi* a été signalée chez les rats rayés d'Afrique : *Arvi-* « *canthis pumilio* SPARMANN, et *Arvicanthis barbarus pulchellus* « GRAY. »

Sur 53 rats rayés, appartenant à 2 variétés différentes : *Arvicanthis barbarus* et *Arvicanthis barbarus pulchellus* (3), sept, soit un peu plus de 14 o/o, étaient trypanosomés. Les rats rayés infectés ont été capturés soit en période sèche, soit en période humide. Cinq fois les trypanosomes étaient très nombreux ou

(1) Ces rats bien que non trypanosomés étaient le plus souvent couverts de puces et notamment de *Ceratophyllus fasciatus* Bosc.

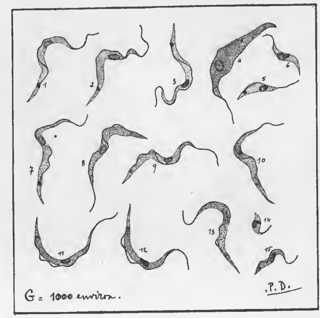
(2) Trypanosomes et Trypanosomiases, p. 243. Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1912.

(3) La détermination de mes animaux a été faite par M. TROUESSART, professeur au Muséum, que je suis heureux de remercier ici.



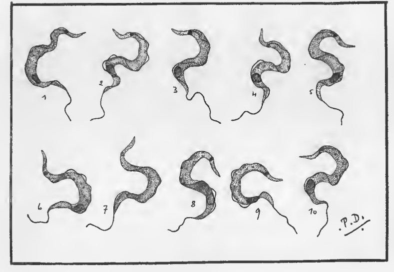
1 à 12 : formes adultes de *T. arvicanthidis* dans le sang d'un rat rayé, naturellement infecté.
13 à 21 : formes de multiplication de *T. arvicanthidis* dans le péritoine d'un jeune *Golunda campanæ* Huet.
22, 23 et 24 : formes adultes de *T. Lewisi* Kent.

G = 1000 D environ.



Trypan. eburneense.

1, 2, 3 : formes adultes dans le sang d'un jeune rat palmiste. — 4, 5, 6 : formes de multiplication dans le péritoine d'un jeune rat palmiste. — 7, 8, 9, 10 : formes adultes dans le sang d'un *Mus concha* SMITH naturellement infecté. — 11, 12, 13 : formes adultes dans le sang d'un deuxième *Mus concha* naturellement infecté. — 14, 15 : formes de multiplication dans le péritoine d'un *Golunda campanæ* HUET.



T. Guist'haui : 10 trypanosomes adultes rencontrés dans le sang de « Rats Savanes » naturellement infectés. G = 1000 D environ.

nombreux dans le sang; une fois, ils étaient rares. L'infection naturelle n'a été constatée qu'à la période d'état, c'est à-dire qu'à l'examen on ne voyait que des trypanosomes adultes.

Le trypanosome des rats rayés est très mobile. Il sort facilement du champ du microscope qu'il parcourt en flèche, flagelle en avant. Cette mobilité est telle que l'observation du parasite à l'état frais ne devient possible qu'au bout d'un certain temps de conservation entre lame et lamelle. On s'aperçoit alors qu'on a affaire à un trypanosome, muni d'un flagelle libre, beaucoup plus long que large, relativement mince, à membrane ondulante étroite et si peu plissée que les plis ne sont visibles que par instants. Le cytoplasme est le plus souvent homogène. Quelquefois de fines granulations, notamment entre le noyau et l'extrémité postérieure. En tirant le tube du microscope de manière à grossir le plus possible, la vacuole blépharoplastique est parfois visible à l'extrémité postérieure du trypanosome, alors que le noyau n'est jamais apparent.

Sur les préparations colorées, le trypanosome des rats rayés offre la ressemblance la plus grande avec *T. Lewisi* (v. pl. I). On s'en convaincra facilement en comparant les figures 1 à 12, qui représentent divers exemplaires adultes de ce trypanosome, aux figures 22, 23 et 24 qui représentent 3 *T. Lewisi* (1).

T. arvicanthi mesure en moyenne, flagelle compris, 28 μ de long sur 1 μ 8 de large (moyennes obtenues par la mensuration de 20 trypanosomes adultes). Laveran et Mesnil indiquent, comme moyennes, pour les formes adultes de *T. Lewisi*, flagelle compris, 24 à 25 μ de long sur 1 μ 5 de large. Les 3 *T. Lewisi* adultes que nous avons dessinés (fig. 22, 23 et 24) mesurent respectivement : 32 μ, 32 μ et 29 μ.

La longueur maxima de *T. arvicanthi* est de 31 μ 5 ; la longueur minima de 25 μ. La largeur maxima est de 2 μ 5 ; la largeur minima de 1 μ 2.

La partie libre du flagelle de *T. arvicanthi* mesure près de 6 μ en moyenne (maximum 8 μ 5 ; minimum 3 μ 5). Le flagelle est mince et se colore difficilement. On sait que pour *T. Lewisi* il en est de même.

L'extrémité postérieure de *T. arvicanthi* se termine en pointe fine. Le blépharoplaste est situé en moyenne à 2 μ de l'extrémité

(1) Ces 3 *T. Lewisi* ont été colorés au Giemsa, alors que les autres flagellés de la planche I ont été colorés par la méthode de Pappenheim.

postérieure. Il est de grosseur variable. Il fait parfois saillie sur les côtés.

Le noyau est allongé dans le sens de la longueur du trypanosome. En ne tenant pas compte de la partie libre du flagelle, il est situé soit vers le milieu du corps, soit à la jonction du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs.

A l'autopsie des rats rayés, nous n'avons constaté aucune lésion viscérale. La rate, même quand les trypanosomes dans le sang étaient très nombreux, n'était pas hypertrophiée.

Nous avons inoculé *T. arvicanthi* à 10 jeunes rats blancs, d'un poids variant entre 25 et 40 g. Aucun de ces rats ne s'est infecté. Même les injections massives de sang dans le péritoine ou *dans les veines* n'ont pas été suivies d'infection. La résistance des rats blancs à l'égard de *T. arvicanthi* est donc très grande. Néanmoins elle ne paraît pas absolue. Ainsi 2 tout jeunes rats blancs, pesant au maximum 5 g., sont inoculés dans le péritoine, le 7 décembre 1913, avec une à deux gouttes de sang d'un rat rayé, richement infecté. L'un de ces jeunes rats meurt 4 jours après et l'examen du liquide péritonéal pratiqué le 2e jour n'a pas montré de trypanosomes. L'autre jeune rat meurt 5 jours après, en ayant montré le 4e jour dans le péritoine de rares formes de multiplication ; le sang qui avait été injecté ne contenait cependant que des trypanosomes adultes. Le trypanosome des rats rayés paraît donc susceptible de se multiplier dans l'organisme de tout jeunes rats blancs. Et peut-être serait-il possible de faire des inoculations en série chez des rats blancs très jeunes et de rendre ainsi ce virus apte à infecter des rats plus âgés. Quoi qu'il en soit, le résultat que nous avons obtenu chez un tout jeune rat blanc nous porte à considérer le trypanosome des rats rayés, non pas comme un trypanosome spécifiquement distinct de *T. Lewisi*, mais simplement comme une variété particulièrement adaptée à l'organisme de ces muridés.

Nous avons inoculé *T. arvicanthi* à 3 rats d'un gris uniforme, couramment appelés par les indigènes « rats savane », appartenant à l'espèce *Arvicanthis* et voisins de *Arvicanthis niloticus richardi* NOACK. L'un de ces « rats savane » est mort 5 jours après l'inoculation sans avoir montré de trypanosomes dans le sang. Les deux autres rats se sont infectés, l'un légèrement,

l'autre si gravement que la mort en est probablement résultée 27 jours après. Voici l'observation de ce dernier animal ;

Jeune *Arvicanthis*, pesant environ 50 g., inoculé le 7 décembre dans le péritoine, avec une à deux gouttes de sang du cœur d'un rat rayé richement infecté. Le 9, dans le péritoine, assez nombreuses formes de multiplication. Le 11, dans le péritoine, formes de multiplication assez nombreuses ; dans le sang, formes de multiplication rares. Le 13, dans le péritoine, formes de multiplication très nombreuses ; les rosaces sont non rares ; dans le sang, des trypanosomes adultes assez nombreux. Le 15, dans le sang, des trypanosomes adultes assez nombreux. Les 18, 20 et 23 décembre, dans le sang, des trypanosomes adultes excessivement nombreux. Le 26 décembre, dans le sang, trypanosomes nombreux. Du 27 décembre au 3 janvier, par suite d'une tournée à Dabakhala, le rat n'est pas examiné. La mort survient dans la nuit du 3 au 4 janvier. L'autopsie n'a pas été faite.

2 jeunes *Golunda campanæ* HUET (1), inoculés avec *T. arvicanthi*, ont contracté une infection de moyenne intensité terminée par la guérison. Les trypanosomes, dans le sang, ont été non rares ou assez nombreux. Ils n'ont jamais été nombreux. Dans le péritoine, au contraire, les formes de multiplication ont été très nombreuses. Les trypanosomes se sont multipliés d'abord dans le péritoine, pour pénétrer ensuite dans la grande circulation.

Un jeune cobaye de 270 g. inoculé avec *T. arvicanthi* ne s'est pas infecté.

Nous n'avons pas fait d'inoculations à des souris.

WENYON (2), dans le Soudan Anglo-Egyptien, a rencontré chez la souris (?) rayée, « striped mouse », un trypanosome qui ressemble à *T. Duttoni* THIROUX et qu'il a appelé *T. avicularis*, du nom de l'hôte vertébré *Avicularis zebræ* (3).

WENYON donne trop peu de détails sur *T. avicularis* pour que nous puissions savoir exactement si *T. arvicanthi* doit lui être identifié. Ainsi WENYON n'a pas fait d'inoculations expérimentales et il n'a mesuré qu'*un* trypanosome qui lui a fourni les données suivantes : « de l'extrémité postérieure au blépharo- « plaste 4 μ 2 ; du blépharoplaste au noyau 7 μ ; longueur du

(1) Petits rongeurs, aux poils du dos roux fauve, aux poils du ventre blancs, vulgairement appelés par les indigènes « biguili au ventre blanc ». Avec leurs yeux saillants, leurs membres postérieurs développés, ces muridés rappellent de loin l'aspect des gerboises.

(2) *Third Report of the Wellcome Research Laboratories*, 1908.

(3) Cette appellation est sans doute erronée. C'est probablement *Arvicanthis zebra* qu'il faut lire.

« noyau, 1 μ 5 ; du noyau à l'extrémité flagellée 7 μ ; flagelle « 4 μ 2 ; largeur au niveau du noyau 1 μ 5. ».

II. LE TRYPANOSOME DE *Mus concha* SMITH, *T. eburneense* N. SP. (Pl. II, en haut).

Mus concha SMITH est très répandu dans la région de Bouaké. Les poils fins, souples, bien fournis, sont sur le dos gris cendré (faune grise) ou roux (faune rousse). L'abdomen est gris cendré ou plus rarement blanc. Les indigènes désignent sous le nom de « biguili au ventre gris » les représentants les plus typiques de cette espèce de rat.

Nous avons examiné 66 *Mus concha* SMITH, capturés pendant les périodes sèche et pluvieuse de l'année, et appartenant soit à la faune grise, soit à la faune rousse de cette espèce de muridé. Sur ce nombre, 9, soit 13,6 o/o, étaient infectés par un trypanosome nouveau du type *Lewisi*, et auquel, en souvenir de la Côte d'Ivoire, je donne le nom de *T. eburneense* n. sp. (1). Un seul *Mus concha* avait dans le sang un trypanosome très nettement différent de *T. eburneense* et d'ailleurs tellement rare qu'il ne put être observé qu'entre lame et lamelle.

Sur les 9 *Mus concha* infectés, 6 ont été capturés dans les champs; un a été pris dans ma case le 16 mai 1913, et le dernier a été pris dans ma cuisine le 6 février 1914.

Une fois seulement les trypanosomes furent non rares dans le sang. Toutes les autres fois les trypanosomes étaient extrêmement nombreux dans la circulation. C'était entre lame et lamelle un véritable grouillement de parasites. Huit fois l'infection était à la période adulte; une fois, à côté de trypanosomes adultes, nous avons rencontré dans le sang de nombreuses formes de multiplication.

T. eburneense est très mobile. Il traverse facilement le champ du microscope. Pour s'en rendre compte, il est bon de diluer le sang dans un peu d'eau citratée. Sans cette précaution, les trypanosomes sont si nombreux qu'on ne peut guère analyser les mouvements qui leur sont propres. La membrane ondulante est étroite et peu plissée. Pas de granulations dans le cytoplasme. Le blépharoplaste, toujours très net, n'est pas saillant sur les côtés. Dans la vésicule nucléaire, des granulations chromatiques bien visibles.

(1) De *ebur*, *eboris*, ivoire.

Sur les préparations colorées au Pappenheim, on distingue dans le cytoplasme quelques rares et fines granulations.

Nous avons mesuré 36 trypanosomes adultes provenant de 4 *Mus concha* naturellement infectés (9 trypanosomes par rat) et nous avons obtenu les mesures moyennes suivantes :

Longueur totale du trypanosome . . .	34 µ 9 (max. 38 µ, min. 32 µ)
Longueur du corps protoplasmique . .	27 µ 8
Longueur de la partie libre du flagelle .	6 µ 9
Distance de l'extrémité postérieure au centrosome	5 µ
Largeur du corps protoplasmique au niveau d'une ligne passant par le milieu du noyau.	1 µ 8
Longueur du noyau	2 µ 5
Largeur du noyau	1 µ 2
Distance de la partie postérieure du blépharoplaste à la partie postérieure du noyau.	9 µ 4
Distance du milieu de la vésicule nucléaire à l'extrémité antérieure du corps protoplasmique	10 µ

Il résulte de ces données que *T. eburneense* est nettement plus long que *T. Lewisi*.

T. eburneense est loin d'être dépourvu de toute action pathogène. Il nous a paru susceptible d'occasionner la mort chez des *Mus concha* naturellement infectés. Ainsi, le 13 mars 1914, nous capturons un *Mus concha* en pleine infection trypanosomique. Ce rat meurt le 17 avril après avoir eu constamment dans le sang de très nombreux parasites. Dans ce cas nous pensons que la mort doit être attribuée, non à la captivité (d'ailleurs très bien supportée par les rats de cette espèce), mais bien à l'infection par les trypanosomes. Nous n'avons malheureusement pas assez suivi de *Mus concha* naturellement infectés pour savoir quel est le pourcentage de la mortalité.

L'inoculation de 1 à 2 gouttes de sang infectieux dans le péritoine de *Mus concha* Smith, reconnus au préalable non trypanosomés, a entraîné la maladie 4 fois sur 4. Les trypanosomes ont été extrêmement nombreux dans le sang. Deux fois la mort est survenue 25 à 33 jours après l'inoculation péritonéale. Dans ces deux cas, la mort nous paraît due à l'infection parasitaire.

Golunda campanæ Huet nous a paru très sensible à *T. eburneense.*

Sur 16 *Golunda campanæ* qui ont été inoculés dans le péri-

toine, un seul ne s'est pas infecté. Chez trois, l'infection trypanosomique fut de moyenne intensité, c'est-à-dire que les trypanosomes ont été dans le sang non rares ou assez nombreux. Chez ces 3 animaux, la guérison fut obtenue. Chez les 12 autres, l'infection trypanosomique fut très grave : 4 furent sacrifiés en pleine infection ; 6 sont morts au bout de 10, 19, 23, 26, 43 et 53 jours ; deux enfin ont pu guérir. Chez ces 12 rats, la pullulation des trypanosomes dans la circulation finit par être telle que le sang était nettement décoloré : devenu rosé au lieu d'être rouge vif.

La sensibilité de *Golunda campanœ* H. à *T. eburneense* est d'autant plus remarquable que cette espèce de rat paraît *n'être jamais infectée spontanément par ce virus.* Nous avons examiné 151 *Golunda campanœ* sans en rencontrer un seul trypanosomé. Et cependant, dans les champs, *Mus concha* SMITH et *Golunda campanæ* HUET voisinent de très près.

Trois rats rayés inoculés avec *T. eburneense* ne se sont pas infectés.

Deux « rats savanes » inoculés avec *T. eburneense* ont contracté une infection très légère. Chez l'un d'eux, l'infection se cantonna au péritoine où les formes de multiplication et notamment les rosaces furent abondantes.

Le rat blanc nous a paru réfractaire à *T. eburneense.* Nous avons opéré sur six rats blancs d'un poids variant entre 30 et 85 g. Les injections intra-péritonéales, sous-cutanées et intraveineuses n'ont rien donné. Même les injections intraveineuses faites à doses massives (2 cm^3 d'une dilution de sang infectieux dans l'eau citratée où l'on rencontre de 1 à 4 trypanosomes par champ microscopique), n'ont pas été suivies d'apparition de trypanosomes dans le sang.

Nous avons pu constater une multiplication péritonéale très nette des flagellés chez un jeune cobaye de 230 g. qui avait été inoculé dans le péritoine avec une goutte à deux de sang trypanosomé. L'infection resta limitée au péritoine. Deux cobayes de 170 et de 275 g. inoculés dans les veines avec 2 cc. d'une dilution de sang infectieux (4 à 5 tryp. par champ), n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.

3 jeunes rats palmistes (*Xerus erythropus* E. GEOFFROY), inoculés dans le péritoine avec une goutte de sang infectieux, se sont montrés nettement sensibles à *T. eburneense.* La présence des

trypanosomes dans le sang a duré 13, 15, 16 jours. La guérison a été suivie d'immunité. Chez les jeunes rats palmistes, nous n'avons pas rencontré la double phase, nette chez les rats, d'abord de pullulation péritonéale, ensuite de pullulation sanguine. Les microbes injectés dans le péritoine semblent passer directement dans le sang : l'infection péritonéale et l'infection sanguine vont de pair.

III. Le trypanosome des « rats savanes » (1), *T. Guist'haui* n. sp. (Pl. II, en bas).

Nous avons examiné 128 « rats savanes » capturés tous pendant l'hivernage de l'année 1913 (mois de juillet et d'août). Sur ce nombre, 16 rats, soit 12,5 0/0, étaient infectés par *T. Guist'haui*. 13 rats infectés sur 16 ont été capturés sur la place de l'Ancien Marché, en face de la maison Duteil. Il semble qu'il y ait à cet endroit un foyer de pullulation de ce trypanosome.

Il convient de noter que, chez *un Mus concha* Smith, sur 66 examinés, nous avons rencontré un trypanosome tellement rare dans le sang que nous n'avons pu en faire l'examen qu'entre lame et lamelle, et qui nous a paru être identique à *T. Guist'haui*.

T. Guist'haui a toujours été soit très rare, soit rare dans le sang : une goutte de sang. entre lame et lamelle, après bien des recherches, ne montrait le plus souvent qu'un seul trypanosome. Une seule fois les trypanosomes, plus nombreux, étaient au nombre de 3 ou 4 par goutte de sang placée entre lame et lamelle.

Nous n'avons observé que les formes adultes de *T. Guist'haui*.

T. Guist'haui est très mobile. On éprouve les plus grandes peines à l'observer à l'état vivant, non seulement à cause de sa mobilité, mais aussi parce qu'il est constamment placé dans les amas globulaires où l'on ne reconnaît sa présence que par les vifs mouvements qu'il détermine.

On ne peut observer *T. Guist'haui* que sur des frottis épais. Cela tient à sa rareté dans le sang. Heureusement que par la méthode de Pappenheim, il est possible d'obtenir des trypanosomes bien colorés même sur frottis épais. Le cytoplasme, quelque peu granuleux, est bleu foncé, le noyau rose vif comme le flagelle, la membrane ondulante rose très pâle, le blépharoplaste

(1) Le « rat savante » est une espèce très voisine de *Arvicanthis niloticus Richardi*.

violet foncé. Le flagelle est mince et délicat, la membrane ondulante toujours étroite, le blépharoplaste arrondi. Dans le noyau il n'y a pas de granulations chromatiques. En ne tenant pas compte de la partie libre du flagelle, le noyau est situé à peu près à la jonction du quart antérieur avec les trois quarts postérieurs du corps protoplasmique.

Nous avons mesuré 10 trypanosomes adultes que nous avons dessinés. Nous avons obtenu les résultats suivants :

	Grandeur moyenne	Grandeur maxima	Grandeur minima
Longueur totale du trypanosome	44 μ 7	47 μ 5	42 μ 3
Longueur du corps protoplasmique	33 μ 7	36 μ 8	30 μ 2
Longueur de la partie libre du flagelle	10 μ 9	16 μ 3	8 μ 7
Distance de l'extrémité postérieure au centrosome .	5 μ 5	6 μ 8	4 μ 9
Largeur du corps protoplasmique au niveau d'une ligne passant par le milieu du noyau	2 μ 1	3 μ	1 μ 2
Longueur du noyau.	3 μ	3 μ 7	2 μ 6
Largeur du noyau (vers son milieu)	1 μ 7	2 μ 3	1 μ 2
Distance de la partie postérieure du blépharoplaste à la partie postérieure du noyau	18 μ	18 μ 7	16 μ 3
Distance du milieu de la vésicule nucléaire à l'extrémité antérieure du corps protoplasmique	8 μ	8 μ 8	6 μ 9

T. Guist'haui n'est inoculable ni à de jeunes « rats savanes », ni aux rats rayés, ni à *Golunda campanæ* HUET, ni à de jeunes rats blancs, ni à de jeunes rats palmistes.

Nous n'avons pas fait la culture de ce trypanosome.

Nous dédions ce nouveau virus à M. GUIST'HAU, ancien ministre, notre compatriote.

(*Travail du Laboratoire de Bouaké, Côte d'Ivoire*).

ERRATA

Au lieu de *Trypan. arvicanthi*, il paraît préférable de dire *Trypan. arvicanthidis*.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 MARS 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

COMMUNICATIONS

Au sujet des travaux de MM. L. Nègre et A. Boquet sur le parasite de la lymphangite épizootique du cheval

Par L. CAZALBOU

Les premiers résultats des recherches entreprises par L. NÈGRE et A. BOQUET sur la nature du cryptocoque de RIVOLTA, offrent le grand intérêt de classer, dès maintenant, le parasite étudié parmi les champignons pathogènes.

Le deuxième travail des auteurs (n° de février 1915 du *Bulletin*) nous amène à formuler quelques réflexions, objet de cette note.

L'aspect du parasite en évolution dans les milieux utilisés, rappelle en tous points la morphologie de certains dermatophytes, surtout des Trichophyton à culture faviforme des Bovi-

dés et des Equidés ; c'est le même mycélium tourmenté, souffreteux, chlamydosporique. Mais nous savons que cette morphologie anormale tient à l'insuffisance des milieux et aussi, aux méthodes de culture, d'une appropriation incomplète. En effet, quand on se sert de bouillon SABOURAUD au lieu de gélose peptosucrée SABOURAUD, l'aspect moniliforme du mycélium disparaît pour faire place à l'hyphe régulière, ce qui permet de penser que la forme chlamydosporique n'a aucune signification. Nous estimons donc que, tant qu'on n'obtient pas d'hyphes régulières, on ne possède pas de morphologie normale.

Nous avons utilisé la méthode de la cellule directe dans l'étude de l'évolution des Trichophyton à culture faviforme. Les recherches, interrompues par les événements actuels, nous ont permis d'arriver, par l'une des espèces que nous avons fait connaître (1), à une forme conidienne pouvant être rapprochée des organes de même nature obtenus chez l'*Achorion Serisei* et le *Microsporon equinum*.

L'emploi de la même méthode permettra sans doute d'obtenir, avec le cryptocoque de la lymphangite épizootique, le végétal dont nous ne connaissions que la forme microbienne, jusqu'aux recherches de MM. L. NÈGRE et A. BOQUET.

Sur la Blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie

Par E. ESCOMEL

Sous le nom de Espundia, les habitants des régions chaudes du Sud du Pérou et du Nord de la Bolivie, ont confondu une série d'ulcères tropicaux dont la véritable nature est peu à peu reconnue.

C'est ainsi qu'en 1913 LAVERAN et NATTAN-LARRIER firent connaître l'existence de *Leishmania* dans des frottis d'ulcérations de Espundia. Des études ultérieures (Congrès de médecine de Lima notamment) ont confirmé cette découverte.

(1) Contribution à l'étude des Tr. à culture faviforme, *Revue Genérale de méd. vét.*, 1er juillet 1914.

Plusieurs malades, qui me sont parvenus avec le diagnostic de Espundia, ont montré, au lieu de *Leishmania*, d'abondants *Blastomyces*, sur presque toutes les préparations faites avec le mucus des ulcères.

La maladie commence par un ulcère cutané (cou, avant-bras, jambes surtout) qui dure fort longtemps. Secondairement, et à un long intervalle en général, des lésions ulcéro-boutonneuses ou mûriformes se développent sur les muqueuses du nez, du pharynx, des amygdales, des piliers, du voile du palais, de la langue, des joues, des gencives, du larynx et envahissent parfois la peau de la face (lèvres, joues, nez, oreilles).

La maladie traîne fort longtemps sans altérer profondément la santé générale ; elle s'étend de plus en plus ; un des symptômes les plus persistants et les plus gênants est une salivation abondante qui ne laisse aux malades ni tranquillité pendant le jour, ni sommeil pendant la nuit.

Après 20 ou 30 ans, les malades succombent dans un état cachectique.

Les Drs Splendore et Lutz ont décrit des cas analogues au Brésil, mais la Blastomycose du Pérou et de la Bolivie nous paraît différer un peu de celle du Brésil.

Les *Blastomyces* se présentent sous la forme d'éléments ovalaires, rarement sphériques, de 1 μ 9 à 8 μ de diamètre. Ils ont une membrane d'enveloppe ; dans le protoplasme il y a des amas en nombre variable, qui prennent une couleur pourpre par le Giemsa, tandis que le protoplasme se teinte en bleu.

Les parasites sont isolés ou associés par deux, conséquence du mode de multiplication par bourgeonnement. Ni sur le vivant, ni dans les cultures, on ne voit de mycélium.

Le *Blastomyces* que nous avons isolé se cultive très bien sur les milieux de Sabouraud, en eau glucosée, en eau saccharosée, dans le lait, sur la pomme de terre, la carotte, sur l'*Arracacha esculenta*, l'*Ipomœa batatas*, l'*Oxalis tuberosa*, etc.

Les parasites conservent leur forme pendant plus de 6 mois lorsqu'on place le muco-pus qui les contient dans de l'eau formolée à 5 o/o ou dans la liqueur de Lugol ; par centrifugation de ces liquides, on fait très bien le diagnostic au microscope, même à l'état frais.

Le mucus desséché se conserve plus de 3 mois et il peut donner des cultures après ce long délai.

Absorbés par les mouches, les champignons subissent des phénomènes rapides de digestion (3 à 6 jours).

Les cultures, inoculées à des animaux, ont donné des ulcères à *Blastomyces* ; à la suite des inoculations intrapéritonéales, la rate et le foie des cobayes étaient remplis de nodules blastomycosiques deux mois après l'inoculation.

L'anatomie pathologique se caractérise par une forte réaction embryonnaire et par la présence de multiples *nodules blastomycosiques*. A la surface des ulcérations, il existe un mucus abondant; l'épithélium plus ou moins altéré manque par places. Le tissu embryonnaire remplit les espaces internodulaires. Les leucocytes et les mastzellen sont abondants; les parasites sont inégalement répartis.

Les *nodules blastomycosiques* se caractérisent par une *zone centrale* bourrée de parasites; une *zone moyenne* à cellules dégénérées et une *zone périphérique* à *cellules blastomycosiques*. Les vaisseaux sont atteints d'endovascularite. Les glandes mucipares sont très développées, d'où la salivation si fâcheuse.

Les observateurs qui ne connaissaient pas encore la blastomycose dans les régions du Pérou et de la Bolivie, sont arrivés à conclure, les uns que le 606 guérissait l'Espundia, les autres qu'il était sans action sur cette maladie. Aujourd'hui tout s'explique : la Espundia guérie par le 606 est la Leishmaniose de LAVERAN et NATTAN-LARRIER ; les cas rebelles à ce médicament relèvent de la Blastomycose, produite par un champignon sur lequel le 606 est sans action.

Ce sont les iodures qui jusqu'à présent m'ont donné les meilleurs résultats dans le traitement de la blastomycose.

Une observation de méningite cérébro-spinale à Dakar, causée par le bacille de Yersin

Par A. LAFONT, A. LECOMTE et F. HECKENROTH.

Il n'est pas rare, au cours des maladies infectieuses, de voir apparaître des symptômes méningés, parfois frustes, parfois bruyants au point de dominer la scène.

Si la ponction est pratiquée, l'examen direct du dépôt du liquide centrifugé et sa culture sur milieux appropriés, révèlent assez souvent la présence de l'espèce microbienne, agent causal de l'affection, et son passage dans le canal rachidien coïncide généralement avec l'apparition des symptômes méningés.

L'un de nous, à l'île Maurice, de 1907 à 1911, a rencontré souvent dans le liquide céphalo-rachidien, en dehors des cas à méningocoques vrais, le pneumocoque, le pneumo-bacille de Friedlænder, des diplo prenant le Gram, le streptocoque, des cocco-bacilles de Pfeiffer, des bacilles mobiles indéterminés et le cocco-bacille de Yersin.

Dans un de ces cas, le praticien qui nous envoyait l'échantillon, pensait avoir affaire à *une méningite cérébro-spinale à méningocoque*, maladie endémique à Maurice.

Nous y trouvâmes du cocco-bacille de Yersin (examen direct et culture) ; découverte qui révéla la nature pesteuse d'une affection épidémique à syndrome méningé qui sévissait dans une propriété du nord de l'île, et à laquelle on put remédier aussitôt. L'éloignement des malades et d'autres circonstances défavorables empêchèrent de pousser cette étude plus avant.

De son côté, en 1912, le Docteur Ménagé a pu faire isoler le bacille d'Eberth du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de fièvre typhoïde à syndrome méningé (1).

Il est à remarquer que la présence des microbes énumérés ci-dessus a été notée à Maurice, chez des races colorées : indigènes métis, indiens, malgaches, africains. C'est encore chez un indigène Ouoloff que nous avons observé à Dakar le cas de méningite cérébro-spinale pesteuse qui fait l'objet de cette note.

Observation clinique. — X..., de race Ouoloff, mais inconnu, apporté à l'Hôpital Indigène de Dakar le 27 novembre 1914, a été trouvé sans connaissance dans la rue où (renseignements ultérieurs) il avait gémi toute la nuit. La face et les vêtements sont souillés de terre si bien qu'on *se demande s'il ne s'agit pas d'un traumatisme*. Coma. Membres inférieurs en résolution, contractions toniques des muscles des membres supérieurs, de la tête, du cou et du tronc, contracture des maxillaires. Aucune trace d'un écoulement sanguin, muqueux ou séreux, récent ou

(1) *Bulletin Société Médicale de l'Ile Maurice*, 2e série, n° 28, avril-mai-juin 1912, pages 32-34.

ancien. Pas de contusion apparente. Plaie superficielle, d'ailleurs ancienne, d'une jambe. Le malade a uriné dans son pantalon. Cependant pas de paralysie des sphincters, pas de vomissement. Aucun ganglion appréciable au toucher ou douloureux.

Température 38°8; dyspnée. Respiration légèrement stertoreuse. Pas de toux ni d'expectoration. Cheyne-Stokes intermittent. Pouls petit à 92. Bruits du cœur mal frappés. De temps à autre, gémissement n'ayant pas le caractère du cri encéphalique. Exagération des réflexes, surtout aux membres supérieurs. *Signe de Kernig*. Dissociation des mouvements des yeux : inégalité pupillaire, photophobie qui se traduit par des soubresauts lorsqu'on écarte les paupières.

Puis, aggravation de l'état général, dyspnée plus intense (48 respirations), quelques contractions cloniques des muscles des yeux, persistance de la contracture des muscles de la nuque, des membres supérieurs et de la face. Décès à 10 h. le 28.

L'autopsie n'est pas pratiquée.

EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES. — CULTURES. — EXPÉRIMENTATION. — Des examens prolongés du sang de notre malade prélevé au moment de la mort, n'ont pas révélé la présence du bacille de YERSIN, tandis que nous l'avons souvent mis en évidence chez d'autres pesteux, à cette période de l'affection. L'hémoculture n'a pas été faite.

La formule leucocytaire donne o/o 68,3 de polynucléaires et 31,7 de mononucléaires de toutes tailles (G M 6). Aucun éosinophile n'a été rencontré. Les plaquettes sanguines sont extrêmement abondantes et volumineuses.

Une première ponction lombaire pratiquée le 27 novembre donne issue à du liquide louche, jaunâtre. Après prélèvement nécessaire à l'examen, on laisse écouler encore 25 cm³. Hypertension du liquide.

Le 28 novembre, nouvelle ponction qui ramène un pus *jaune, épais, filant*, qui ne vient dans l'aiguille que par aspiration.

Après centrifugation, le dépôt de la première ponction est abondant; il renferme des polynucléaires très nombreux, des lympho, de gros mono et de grosses cellules déformées paraissant d'origine endothéliale. Il y a phagocytose active des formes cocco-bacillaires par les polynucléaires. Flore microbienne libre, non rare. Les microbes ont la forme de bâtonnets rappelant

celui du charbon ou de bacilles recourbés, immobiles, ne prenant pas le Gram ; on note, soit phagocytées, soit libres, des formes nettes du b. de Yersin. Les formes droites sont pour nous des formes anormales ou d'involution du b. de Yersin, car nous rencontrons assez souvent ces mêmes formes dans nos cultures vieilles de ce microbe.

Le dépôt de la deuxième ponction renferme des formes de b. de Yersin non rares ; les formes longues ont disparu.

Cultures. — Deux tubes de gélose sont ensemencés avec le liquide de la deuxième ponction le 28 novembre.

Il se produit une contamination accidentelle ; ce n'est que le 4 décembre que, par passages successifs, on trouve quelques colonies grasses, présentant les caractères macroscopiques des cultures de bacilles de Yersin. L'isolement en est pratiqué, les réactions colorantes du bacille de Yersin sont obtenues et le passage au rat confirme la nature pesteuse de la méningite.

Expérimentation. — Un rat de Dakar (*Mus alexandrinus* mâle) est frotté sur la peau du flanc droit, après épilation, avec la culture pure du 9 décembre.

Il succombe en 3 jours et 6 heures, en présentant sur la peau de nombreuses *vésico-papules* ressemblant à celles du vaccin jennérien chez le lapin ; ces vésico-papules sont bourrées de bacilles de Yersin à l'état de pureté. L'autopsie montre une congestion intense de la peau et des zones ganglionnaires. Aux aines, ganglions de la grosseur d'un petit pois. La rate, les reins, le foie, hypertrophiés, congestionnés et friables, fourmillent de bacilles pesteux. Dilatation énorme du cœur (partie auriculaire) ; lésions de broncho-pneumonie et pleurésie double.

La culture est conservée au Laboratoire pour l'étude de la virulence du bacille.

Conclusions. — Notre malade a présenté une méningite cérébro-spinale, dont la symptomatologie ne laissait soupçonner en rien la nature pesteuse.

Le Laboratoire, seul, a permis d'établir le diagnostic qui, en l'absence de toute manifestation pesteuse cliniquement appréciable, restait fort délicat. Cette observation rappelle que le médecin ne doit jamais perdre de vue la notion du milieu épidémique.

Il semble donc que, à côté des accidents nerveux divers,

maintes fois signalés, et dus peut-être simplement à l'action de la toxine pesteuse sur les centres cérébro-médullaires (mouvements choréiques (Maurice), méningisme, parésie, hémiplégie, paralysies diverses), il y a place pour une forme rare de la maladie : la *méningite cérébro-spinale primitive*.

Dans la bibliographie que nous possédons, cette localisation est à peine indiquée. Le Docteur R. Pöch (1) parle de méningites purulentes causées par le bacille pesteux; encore s'agit-il là de méningites secondaires. Dans le cas présent, nous croyons à une méningite primitive sans pouvoir toutefois l'affirmer d'une manière absolue, en l'absence d'une autopsie qui aurait permis de vérifier l'état des ganglions profonds.

Nous publions donc notre note dans l'espoir d'attirer l'attention de ce côté et de provoquer la publication de nouvelles observations.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie et de l'Hôpital Indigène de Dakar*).

M. Dujardin-Beaumetz. — La méningite est en effet une complication qui survient rarement au cours de la peste. Les auteurs anciens signalent bien les phénomènes cérébraux qui accompagnent la peste tels que céphalalgie, prostration, délire, troubles de la parole, etc., sans mentionner des signes manifestes de méningite. Cependant Diemerbroeck (2), pendant la peste de Nimègue (1636), fait allusion à des malades atteints de contractions tendineuses et musculaires. Mais les ouvertures de cadavres étaient alors exceptionnelles pendant ces épidémies, d'où la pénurie de renseignements anatomo-pathologiques et il faut arriver à la peste de Marseille (1720) pour trouver dans les nombreuses autopsies faites à cette époque quelques éclaircissements sur les lésions de la peste ; c'est ainsi que Soulier (3) constate chez un pesteux devenu aveugle 24 h. avant sa mort que « la partie postérieure de la dure-mère était presque toute gangrenée ». A Alexandrie en 1835, Rigaud (4), sans pro-

(1) Rudolph Pöch in *Handbuch der Tropenkrankheiten*, t. II, page 409, Leipzig, 1905.

(2) Diemerbroeck, *Tractatus de peste*. Amsterdam, 1665, p. 98 et 102.

(3) Chicoyneau, *Traité des causes, des accidents et de la cure de la peste*, Paris, 1744, p. 264.

(4) Clot-Bey, *De la peste*. Paris, 1840, p. 92.

noncer le mot de méningite, remarque que dans certains cas « l'arachnoïde est adhérente par une transsudation blanchâtre couenneuse » et que « le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est infiltré d'une sérosité quelquefois purulente ». C'est à quoi se bornent dans les épidémies anciennes nos connaissances sur les complications méningées de la peste.

Mais au cours de l'endémie actuelle, la littérature nous fournit quelques observations de méningite pesteuse indubitable. Dans l'Inde, Albrecht et Ghon (1) en rapportent un cas; la Commission allemande (2) en signale trois autres; Clemow (3), sans affirmer l'existence de la méningite, insiste tout particulièrement sur les spasmes, contractures, opisthotonos, nystagmus qu'il a observés chez les pesteux à Bombay et pense même à établir une forme convulsive de la peste. J. Penna (4), de Buenos-Ayres, cite un cas de méningite due au bacille de Yersin associé au streptocoque et au pyocyanique. Enfin dans l'épidémie d'Odessa (1910) Malinowsky, Zabolotny et Bulatoff (5) donnent deux observations de méningite pesteuse chez des enfants. Toutes les observations rapportées ici sont des cas de méningite purulente survenant secondairement au cours d'une atteinte de peste bubonique. Dans la communication de MM. Lafont, Lecomte et Heckenroth, il s'agirait d'un cas de méningite primitive sans engorgement ganglionnaire visible et c'est ce qui fait l'intérêt particulier de cette observation. Cependant il est regrettable que l'autopsie complète n'ait pu être faite pour s'assurer de l'absence de tout ganglion profond dont l'existence est si peu rare dans la peste dite septicémique que cette forme devrait toujours porter le nom de peste sans bubons apparents, à moins qu'il ne s'agisse de peste pneumonique.

M. T. Salimbeni. — Il n'est pas rare de constater des symptômes non douteux d'une réaction méningée plus ou moins

(1) Albrecht et Ghon, *Beulenpest in Bombay im Iahre* 1897. Wien, 1898, p. 61.

(2) Gaffky, Pfeiffer, Sticker, Dieudonné, *Bericht über die Thatigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre* 1897 *nach in Indien Kommission.* Berlin, 1899, p. 101, 112, 125.

(3) F. G. Clemow, *Des formes cliniques de la peste* (trad. de l'anglais). Constantinople, 1900, p. 42.

(4) J. Penna, *Lecciones clinicas sobre la peste bubonica.* Buenos-Ayres, 1902, p. 59.

(5) Malinowsky, Zabolotny et Bulatoff, *La peste à Odessa* 1910 (en russe). St-Pétersbourg, p. 49.

intense chez des individus atteints de forme grave de peste bubonique. Chez les enfants surtout, on observe fréquemment de la raideur de la nuque pouvant aller jusqu'à l'opisthotonos, un Kernig plus ou moins accentué, des secousses convulsives, des vomissements, du délire. Les malades tombent assez rapidement dans le coma et ils meurent souvent en quelques heures.

Dans ces cas, on trouve toujours à l'autopsie les méninges fortement congestionnées et une légère augmentation du liquide céphalo-rachidien dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans les ventricules cérébraux. Ce liquide est en général clair, transparent, parfois, mais assez rarement teinté, en rouge. A l'examen microscopique, on trouve de rares globules rouges, quelques leucocytes, quelques cellules de desquammation de la pie-mère et de l'arachnoïde. Jamais je n'ai constaté au microscope la présence du bac. de YERSIN. Une seule fois l'ensemencement sur gélose a donné lieu au développement de quelques colonies du microbe de la peste. Je m'étais toujours demandé si la localisation de ce microbe au niveau des méninges, au cours de l'infection produite, n'était pas plus fréquente qu'on le pense; et si le manque des lésions anatomiques de cette localisation n'est pas dû à la mort qui, survenant assez rapidement dans l'infection pesteuse, ne laisserait pas à la méningite le temps nécessaire pour évoluer.

Instructions pour le prélèvement, l'envoi et l'examen des fèces en vue de la recherche du vibrion cholérique

Par H. POTTEVIN.

Les personnes mises en observation ont intérêt, pour abréger leur isolement, à ce que leurs matières fécales soient examinées dans le plus bref délai possible.

PRÉLÈVEMENT. — Dans le cas où une selle ne se produirait pas spontanément dès les premières heures, on pourrait la provo-

quer par l'administration, au choix de l'intéressé, d'un léger purgatif, d'un lavement d'eau bouillie, ou d'un suppositoire.

Pour l'examen, il suffira de prélever une petite quantité de matière : le volume d'une noisette, si elles sont solides, ou 2 cc. environ si elles sont liquides.

Le prélèvement sera fait, dans le premier cas, avec un court morceau de bois taillé en spatule, dans le second cas, avec un fragment d'éponge de la grosseur d'une noisette montée sur une tige de bois.

La matière sera introduite et laissée avec l'objet qui a servi à la prélever dans un petit flacon qu'on bouchera avec un bouchon neuf et qu'on cachetera à la cire.

Le flacon, le bouchon, la spatule de bois, ou l'éponge montée, auront été au préalable stérilisés.

Pour ce faire, on placera ces objets dans un récipient contenant de l'eau froide qu'on portera à l'ébullition et qu'on y maintiendra pendant 10 minutes. Ils ne seront utilisés qu'après complet refroidissement.

Le flacon portera une étiquette sur laquelle seront inscrits un numéro d'ordre et le nom de la personne de qui proviennent les matières fécales.

Les selles seront envoyées par les moyens les plus rapides (exprès, chef de train, service des postes), au laboratoire dans lequel l'examen doit être fait.

La circulaire du 2 février 1912 prescrit les dispositions suivantes pour le transport par la poste de tous les prélèvements destinés aux examens bactériologiques :

« 1° Les matières et liquides prélevés devront être renfermés dans un verre épais, fortement bouché et cacheté à la cire.

« 2° Le flacon sera inséré dans une boîte en métal solide après avoir été entouré d'une couche d'ouate suffisamment épaisse.

« 3° La boîte métallique sera elle-même placée dans une seconde boîte en bois parfaitement close.

« 4° Chaque envoi devra porter d'une manière très apparente du côté de l'adresse la mention : Matières destinées à un examen bactériologique.

« 5° Enfin les envois de cette nature ne seront acceptés qu'à destination de laboratoires se chargeant d'examens bactériologiques. »

Ces mesures, nécessaires pour offrir une complète sécurité

contre les suites des accidents susceptibles de se produire en cours de transport, seront observées aussi pour l'envoi par un exprès ou par un chef de train.

EXAMEN. — Sans prétendre à imposer, pour les opérations de l'analyse bactériologique, une technique déterminée, on peut recommander, à titre d'indication générale, le mode opératoire suivant qui, dans la majorité des cas, permet d'assurer le diagnostic dans un délai de 24 heures :

a) Ensemencer 1 cm^3 environ de fèces (préalablement délayées dans quelques gouttes de bouillon, si elles sont solides) dans un tube d'eau peptonée, ou mieux du milieu gelo-peptoné préparé selon la formule suivante :

Peptone sèche.	1 gramme
Sel marin	0,5
Gélatine	2
Carbonate de soude cristallisé.	0.2
Eau distillée	100

b) Après six heures de séjour à l'étuve, prélever en surface une anse de culture et ensemencer une plaque de Dieudonné, mettre à 37°.

[Le milieu de DIEUDONNÉ se prépare de la façon suivante : on mélange parties égales de sang défibriné et de solution normale de potasse, et on stérilise à l'autoclave (liq. A) on prépare, d'autre part, et selon la technique ordinaire de la gélose nutritive à 30 gr. de gélose par litre exactement neutre au tournesol (liq. B); on mélange 7 parties de B pour 3 parties de A et on coule en plaques.

Les plaques ne doivent pas être utilisées aussitôt après leur préparation. Il est recommandé de les maintenir 24 h. à 37° ou de les chauffer 5 m. à 65°. On obtient un résultat équivalent par une conservation de 48 h. à la température du laboratoire ; ainsi prêtes pour l'usage, les plaques doivent être utilisées dans un délai qui ne dépasse pas cinq ou six jours.]

c) Au bout de 12 h. examiner la plaque de Dieudonné. Si aucune colonie ne s'est développée, l'examen peut être considéré comme donnant un résultat négatif.

S'il s'est développé des colonies, faire des préparations microscopiques pour déterminer s'il s'agit ou non de vibrions ; dans l'affirmative, ensemencer un tube de gélose ordinaire, dont la

culture servira, après 15 à 18 heures d'étuve, à l'épreuve de l'agglutination.

d) Cette épreuve se fait soit à titre préliminaire pour avoir une première indication sur les colonies obtenues au cours de l'isolement des vibrions, soit à titre définitif pour évaluer le taux exact d'agglutinabilité de l'espèce à essayer.

Epreuve préliminaire. — Pour avoir un résultat net en peu de temps, il convient d'employer d'assez fortes doses de choléra-sérum. Avec le sérum agglutinant de l'Institut Pasteur, par exemple, on opérera sur des dilutions à 1/500. On peut procéder simplement en délayant dans une goutte de la dilution sérique, une petite quantité de culture prélevée sur la colonie suspecte développée sur milieu Dieudonné. En quelques minutes, trente au plus, à la température ordinaire, on voit la goutte apparaître comme constituée par un liquide clair, dans lequel les vibrions agglutinés forment un réseau assez semblable aux mailles d'un filet. Une goutte témoin d'eau salée physiologique ayant reçu une quantité à peu près équivalente de culture, doit avoir conservé son aspect uniformément trouble (Ce contrôle est absolument indispensable, car nombre d'espèces microbiennes, surtout en cultures très jeunes, se laissent mal délayer et peuvent produire des apparences faisant croire à une agglutination).

Le phénomène s'observe sans difficulté à l'œil nu, mais on peut aussi le suivre au microscope entre lame et lamelle, sous un faible grossissement.

Si l'agglutination se manifeste nettement dans les conditions indiquées, la colonie examinée est vraisemblablement cholérique ; dans le cas contraire, l'épreuve reste sans conclusion.

Détermination du titre agglutinatif. — On prépare une série de dilutions de choléra-sérum dans l'eau salée physiologique, aux taux de 1/200, 1/500, 1/1.000, etc. On met dans de petits tubes à essai 1 cm^3 de dilution sérique, puis dans chacun d'eux on ajoute 1 cm^3 d'une émulsion obtenue en délayant dans 25 cm^3 d'eau salée physiologique stérilisée une culture sur gélose, âgée de 18 h., du vibrion à examiner. On met les mélanges à l'étuve à 37° et on observe les résultats au bout de 2 h. On considère comme ayant donné un résultat positif, toute dilution dans laquelle les vibrions sont réunis en grumeaux déposés au fond du tube, et laissant au-dessus d'eux un liquide clair.

Il est indiqué de faire en même temps, dans les mêmes condi-

tions, deux essais témoins : l'un avec la culture à essayer et du sérum normal de cheval, l'autre avec le choléra-sérum et un vibrion cholérique type.

Quand on fait l'essai avec des cultures très jeunes, il se produit parfois, même dans l'eau salée physiologique, sans addition de sérum, une pseudo-agglutination. On évite cet inconvénient en n'utilisant que des cultures ayant au moins quinze heures d'étuve. Si on voulait utiliser les cultures plus jeunes, il faudrait se prémunir, par un essai témoin, contre cette cause d'erreur.

Pour obtenir sûrement la réaction d'agglutination, il faut employer des cultures pures de vibrions cholériques ; quand on opère avec des cultures impures, elle peut ne donner lieu à aucun phénomène appréciable.

On considérera comme cholérique tout vibrion agglutiné par le choléra-sérum jusqu'à la dilution de 1 0/00, correspondant, dans l'essai pratiqué comme nous l'avons indiqué, au mélange de 1 cm^3 de dilution sérique à 1/500 avec 1 cm^3 d'émulsion vibrionienne.

Conclusions. — 1° Si dans deux selles prélevées à 24 h. d'intervalle l'examen ne montre pas de vibrions, la suspicion de choléra peut être écartée et la personne mise en observation doit être rendue à la vie normale.

2° Si l'examen a fait découvrir un vibrion, caractérisé comme cholérique par l'épreuve d'agglutination, l'individu dont proviennent les fèces doit, quelque soit son état de santé apparente, *être isolé au même titre et dans les mêmes conditions que s'il s'agissait d'un malade atteint du choléra.*

3° L'examen des selles fait parfois découvrir un vibrion qui présente les caractères morphologiques et culturaux du vibrion cholérique, mais qui n'est pas agglutiné par le choléra-sérum ou ne l'est que par de doses fortes, correspondant aux dilutions à 1/100, 1/50 etc., la question peut paraître délicate mais si l'on considère : *a*) que la présence d'espèces vibrioniennes dans les fèces de l'homme est de constatation rare ; *b*) que certains vibrions sur lesquels le choléra-sérum n'a pas ou n'a que peu d'action au moment où ils viennent d'être isolés des selles, deviennent agglutinables après un certain nombre de cultures successives au laboratoire et sont bien des vibrions cholériques, on se rend compte qu'il est indiqué d'*isoler tout porteur de vibrions comme s'il était porteur de vibrions cholériques.*

Dans le premier cas, le laboratoire répondra « négatif » ; dans les deux autres cas, il répondra « positif ». Le nom et le numéro d'ordre devront être simultanément rappelés dans la réponse télégraphique.

Examens répétés des porteurs de germes. — Pour les personnes isolées comme porteurs de vibrions, on procédera à des prélèvements et à des examens des fèces, répétés toutes les 24 heures.

Après deux examens négatifs, l'isolement cessera *ipso facto*.

Corps de Graham-Smith dans les hématies du *Mus decumanus*

Par A. CARINI

Les corpuscules de Graham-Smith, décrits pour la première fois en 1905 dans les hématies de la Taupe, ont été retrouvés ensuite chez plusieurs autres animaux tels que : gerboise, lérot, campagnol, rats (*Mus maurus*, *Mus rattus* et *Golunda fallax*), souris jaune, musaraigne aquatique, etc. (1).

Leur nature est encore très discutée, et, tandis que Brumpt les croit des parasites pour lesquels il a créé le genre *Grahamella*, d'autres (França et Laveran) les considèrent plutôt comme un produit d'altération des hématies, comparable aux granulations basophiles.

Dans les hématies d'un gros rat (*Mus decumanus*) tué le 22 janvier dans le jardin de l'Institut Pasteur de Saint-Paul, nous avons trouvé les corps de Graham-Smith.

Les globules parasités ne présentent aucune altération, tandis que dans le même sang on observe d'assez nombreuses hématies polychromatophiles et d'autres contenant de gros grains, morphologiquement assez semblables aux anaplasmes.

Les hématies avec corpuscules de Graham-Smith sont un peu plus nombreuses dans le sang des organes ; ici on trouve en moyenne une hématie parasitée pour 5-10 champs microscopiques.

(1) Pour la littérature sur les corps de Graham-Smith, voir la note de Laveran et Marullaz, *Bull. Soc. de Path. exot.*, 1914, p. 240.

Le rat, chez lequel on trouva ces corpuscules, ne montrait pas d'anémie et semblait en très bon état de santé, quoique parasité aussi par *Hœmogregarina muris*. Les corpuscules de GRAHAM-SMITH se présentent sous la forme de petits grains ovalaires ou plus souvent de bâtonnets, inclus dans les hématies. Les grains ressemblent à des cocci, les bâtonnets à des bacilles ; dans les préparations colorées par le Giemsa ou par le Pappenheim, ils prennent une teinte bleue. La longeur de ces bâtonnets est d'environ 1 μ sur 0,20-0,30 de largeur ; leur nombre dans une hématie varie en général de 6 à 20. Nous n'avons pas pu essayer des expériences de transmission.

Les corps de GRAHAM-SMITH n'avaient pas encore été signalés chez le *Mus decumanus* et c'est la première fois qu'on en trouve en Amérique. S'il s'agit d'un parasite, nous proposons pour celui que nous venons de rencontrer le nom de *Grahamella muris*.

Des Lacertiens peuvent-ils être infectés par des Leishmania ?

Par A. LAVERAN.

Quelques faits tendant à montrer que le gecko d'Algérie (*Tarentola mauritanica*) peut jouer un rôle dans la propagation du Bouton d'Orient ont été publiés l'an dernier. Ces faits qui semblaient de nature à éclairer une question encore fort obscure ont éveillé l'attention de tous les observateurs qui s'intéressent aux leishmanioses et qui seraient désireux de voir combler les lacunes qui existent encore dans leur histoire.

Il résulte d'une communication faite à notre Société par Ed. et Et. SERGENT, G. LEMAIRE et G. SÉNEVET (1), que l'ensemencement des organes des tarentes de Biskra (Algérie) a donné, dans 15,7 o/o des cas, des cultures pures d'un *Herpetomonas* semblable aux *Leishmania* des cultures du bouton d'Orient. Les cultures du sang de ces tarentes ont donné dans 14,4 o/o des cas un trypanosome à formes parfois crithidiennes, toujours bien

(1) *Soc. de path. exotique*, 8 juillet 1914.

distinct des *Herpetomonas* ; il s'agit sans doute de la forme de culture du *Tr. platydactyli* que l'on trouve, à l'examen direct du sang chez 10 o/o des tarentes de Biskra.

Les auteurs supposent que la tarente sert de réservoir au virus du bouton d'Orient et que le *Phlebotomus minutus africanus*, qui est commun à Biskra et qui pique l'homme et la tarente, sert au transport et à l'inoculation de la *L. tropica*.

Howlett a signalé que le *Phlebotomus minutus* de l'Inde se nourrit constamment aux dépens des lacertiens et en particulier des geckos (1) ; Roubaud a confirmé le fait pour le *Phlebotomus minutus africanus* (2).

Chatton et Blanc ont trouvé, dans le sang de 8 geckos de Metlaoui (Tunisie), de petits éléments groupés dans une vacuole occupant un des pôles du globule parasité dont le noyau est refoulé à l'autre pôle. Les parasites, en forme de fuseau ou de croissant, ont l'aspect de toxoplasmes, mais en dehors du noyau médian on trouve, comme chez les *Leishmania*, un blépharoplaste ou centrosome. Le nombre des éléments parasitaires, groupés parfois en barillet, dans un hématoblaste est de 5 à 10. Le nombre des éléments parasités est peu élevé (3).

Ces corps leishmaniformes sont-ils le point de départ des flagellés constatés par Ed. et Et. Sergent, Lemaire et Sénevet dans les milieux de culture ensemencés avec les organes des tarentes de Biskra ? C'est là une question qu'il sera très intéressant d'élucider.

Au point de vue du rôle que les Reptiles peuvent jouer dans l'étiologie des leishmanioses, le fait suivant, signalé par Lindsay (4), est fort intéressant. Au Paraguay, c'est une opinion très répandue parmi les travailleurs des forêts que la buba (leishmaniose de la peau et des muqueuses) est produite par la piqûre d'ixodes ou de simulies (désignées sous le nom de *mbariguies*) qui se sont nourris sur des serpents à sonnettes ; quand on trouve dans la forêt un de ces serpents enroulé, on observe presque toujours une nuée de simulies au-dessus et, si on tue le serpent, on constate que les *Amblyomma striatum* adhèrent

(1) Howlett, *Indian Jl. of. med. Research*, juillet 1913.
(2) E. Roubaud, *Soc. de path. exotique*, 14 janvier 1914.
(3) Ed. Chatton et G. Blanc, *Soc. de Biologie*, 25 juillet 1914.
(4) J.-W. Lindsay, *Transact. of the Soc. of. trop. med. a. hyg.*, juillet 1914, t. VII, p. 259.

en beaucoup de points à sa peau. Pour éviter les piqûres des simulies, les péones s'enduisent les bras et les jambes avec de la graisse de volailles.

J'ai pensé que si certains Reptiles servaient d'hôtes intermédiaires aux *Leishmania* il devait être facile de les infecter expérimentalement avec ces parasites, à l'état préflagellé, tels qu'on les rencontre dans les tissus des Mammifères, ou à l'état flagellé, tels qu'ils existent dans les cultures.

Grâce à la grande obligeance de M. le Professeur ROULE du Muséum d'histoire naturelle, et de notre Collègue Mme PHISALIX, j'ai pu entreprendre des expériences sur les geckos, bien qu'il soit difficile de se procurer de ces animaux dans la saison d'hiver où nous sommes encore. Ces expériences n'ont porté encore que sur 3 de ces Lacertiens.

1° Un gecko (*Tarentola mauritanica*), après examen négatif de son sang au point de vue de l'existence d'hématozoaires, est inoculé le 16 janvier 1915, sous la peau du dos, avec le produit de broyage d'une tumeur testiculaire de souris très riche en *L. tropica*. Le 22 janvier, il n'y a pas d'exsudat sous la peau du dos, j'injecte dans la cuisse droite un quart de cm^3 d'une belle culture de *L. tropica*. Le 4 février, l'examen du sang au point de vue de la présence d'hématozoaires est négatif.

Le gecko est trouvé mort le 9 février, il pèse 4 gr. Pas de trace d'exsudat sous la peau du dos ni à la cuisse droite. Les examens de frottis du sang, du foie, de la rate et des poumons sont entièrement négatifs.

2° Un gecko de même espèce que le précédent, après examen négatif de son sang, est inoculé le 16 janvier 19 5, sous la peau du dos, avec le produit du broyage d'une tumeur testiculaire de souris très riche en *L. tropica*. Le 22 janvier, le gecko reçoit, dans la cuisse droite, un quart de cm^3 d'une belle culture de *L. tropica*. Le 26 janvier, il n'y a rien d'anormal aux points d'inoculation, des ponctions faites à l'aide de pipettes fines sous la peau du dos et dans la cuisse droite sont complètement sèches. L'examen du sang fait le 4 février, au point de vue de l'existence d'hématozoaires, est négatif.

Le gecko est trouvé mort le 22 février 1915. Rien d'anormal aux points d'inoculation, pas d'œdèmes. La recherche des *Leishmania* dans les frottis du foie, de la moelle osseuse et des poumons, donne des résultats négatifs.

3° Un troisième gecko inoculé à 2 reprises, dans le péritoine, avec de belles cultures de *L. tropica* est mort 10 jours après la première inoculation. L'examen du sang, au point de vue des hématozoaires, négatif avant les inoculations, est resté tel. L'examen de frottis du foie et des poumons a été également négatif.

J'ai inoculé, de même sans succès, avec la *L. tropica*, 4 *Lacerta viridis* dont je résume les observations.

1° Un *Lacerta viridis* provenant des environs de Clermont-Ferrand, après examen négatif de son sang, est inoculé dans le péritoine le 25 octo-

bre 1914 avec un demi-centimètre cube d'une très belle culture de *L. tropica*. — 30 octobre, le lézard est inoculé de nouveau dans le péritoine avec le produit du broyage d'un testicule de rat très riche en *L. tropica*. — Les 17 et 24 novembre et 2 décembre 1914, on pratique de nouvelles inoculations intra-péritonéales ; on injecte chaque fois un demi centimètre cube de très belles cultures de un mois environ. — 31 décembre 1914, rien d'anormal ; l'examen du sang du lézard fait au point de vue de l'existence d'hématozoaires est complètement négatif.

Le lézard est sacrifié en bon état le 3 janvier 1915. Le péritoine contient quelques gouttes d'un exsudat sanguinolent dans lequel on ne trouve pas de *Leishmania*. La recherche des *Leishmania* dans le tissu cellulo-adipeux abdominal, dans le foie et dans la rate donne des résultats complètement négatifs.

2° Un *L. viridis* qui a de rares hémogrégarines est inoculé, dans le péritoine, le 30 octobre 1914 avec le produit du broyage d'un testicule de souris fortement infectée par *L. tropica* ; les 25 novembre et 22 décembre 1914, le lézard qui ne présente rien d'anormal est réinoculé, dans le péritoine, avec des cultures très belles de *L. tropica*. L'examen du sang fait le 31 décembre 1914 révèle seulement l'existence de rares hémogrégarines, constatées au début de l'expérience. Une ponction du péritoine faite le 1er janvier 1915 donne une goutte d'un exsudat visqueux dans lequel on trouve de nombreux leucocytes, sans aucune *Leishmania*. Le 12 janvier, j'injecte, sous la peau du dos, 1 cm^3 de belle culture de *L. tropica* sans aucun résultat apparent. A la date du 8 mars, le lézard est en très bon état.

3° Un *L. viridis* reçoit, dans le péritoine, les 2 et 22 décembre 1914 des injections de belles cultures de *L. tropica* de 1 mois ; on injecte chaque fois 1/2 cm^3 de culture. Une ponction péritonéale faite le 1er janvier 1915 donne une goutte de liquide visqueux qui ne contient pas trace de *Leishmania*. Le 12 janvier 1915, le lézard reçoit, dans la cuisse droite, 2/3 de cm^3 de belle culture de *L. tropica* L'examen du sang, négatif au début de l'expérience, est également négatif le 1er mars au point de vue de l'existence d'hématozoaires. A la date du 8 mars le lézard est en très bon état.

4° Un *L. viridis*, après examen négatif de son sang au point de vue des hématozoaires, reçoit, le 22 janvier 1915, 1/4 de cm^3 d'une très belle culture de *L. tropica* sous la peau du dos, et 1/2 cm^3 de la même culture dans la cuisse droite. Le lézard est trouvé mort le 29 janvier 1915. Il n'y a pas trace d'exsudat aux points d'inoculation. L'examen de frottis du foie, du sang et du poumon est négatif au point de vue de l'existence de *Leishmania*.

Précédemment j'avais essayé d'infecter des *Lacerta viridis* avec la *L. infantum* (1). Chez un lézard inoculé, dans le péritoine, avec la pulpe des organes d'un chien fortement infecté de kala-azar, on voyait encore au bout de 30 jours des *Leishmania* dans les éléments cellulaires obtenus par ponction de l'abdomen, mais

(1) A. Laveran et C. Nicolle, Rapport au xvii[e] Congrès internat. de Médecine de Londres 1913, xxi[e] section et A. Laveran, Les leishmanioses chez les animaux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1914, t. XXVIII, p. 912.

les résultats des ensemencements dans le milieu de NOVY simplifié étaient négatifs. Chez deux autres *L. viridis*, les *Leishmania* ont disparu rapidement de la cavité péritonéale.

Ces recherches devront bien entendu être continuées, il serait prématuré de conclure ; je constate seulement que jusqu'ici elles sont peu favorables à l'hypothèse de Lacertiens hôtes intermédiaires des *Leishmania*.

Dans les régions où le bouton d'Orient est endémique, les malades atteints du bouton ou d'ulcères consécutifs, constituent déjà un important réservoir du virus ; depuis longtemps il est démontré que la maladie est transmissible d'homme à homme directement ou indirectement (1).

Les faits pour lesquels la transmission interhumaine directe ou indirecte ne semble pas admissible, peuvent s'expliquer sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un animal vertébré jouant le rôle d'hôte intermédiaire ; d'autres hypothèses sont admissibles.

Nous avons montré, M. FRANCHINI et moi, que des Mammifères pouvaient être infectés avec des Flagellés des puces et des moustiques et qu'on trouvait, chez les animaux en expérience, des éléments parasitaires ayant une grande ressemblance avec les *Leishmania*. Il s'agit d'infections légères dans les conditions où nous nous sommes placés, mais on peut concevoir que la virulence de certains parasites d'insectes soit exaltée dans d'autres conditions, et en particulier par la chaleur excessive des étés des oasis du Sahara.

La fréquence des Simulies et des Phlébotomes dans les régions où règne le bouton d'Orient a fait soupçonner ces insectes de servir à la transmission de cette dermatose, comme à celle de la verruga, et il se trouve précisément qu'ils sont souvent infectés de Flagellés.

Dès 1909, J. GEORGEVITCH a décrit un trypanosomide d'une simulie de Serbie, sous le nom de *Crithidia simuliæ* (2).

Au cours de ses recherches sur le bouton d'Orient, WENYON a trouvé des *Herpetomonas* chez 6 0/0 des *Phlebotomus* qu'il a examinés à Alep. Ces *Herpetomonas* à la phase préflagellée, comme à la phase flagellée, présentent, dit WENYON, la plus

(1) A. LAVERAN, Contrib. à l'étude du bouton de Biskra, *Ann. de dermatol. et de syphiligr.*, 1880, 2e série, t. I, p. 173.

(2) J. GEORGEVITCH, *Soc. de Biologie*, 13 novembre 1909.

grande ressemblance avec la *Leishmania tropica* telle qu'on l'observe dans les tissus et dans les cultures (1).

F.-P. Mackie a trouvé aux Indes un *Herpetomonas* assez commun chez *Phlebotomus minutus* (2).

Wenyon et Mackie pensent que ces *Herpetomonas* sont des parasites naturels aux Phlébotomes sans rapport avec le bouton d'Orient, mais ils paraissent n'avoir fait aucune expérience pour s'assurer que ces Flagellés sont dénués de toute action pathogène. Il y aura lieu de procéder à de nouvelles recherches dans cette voie, en même temps qu'on poursuivra l'étude des hématozoaires des geckos et d'autres Reptiles au point de vue de leurs rapports avec les *Leishmania*.

Infection expérimentale du rat et de la souris par « Herpetomonas muscæ domesticæ »

par G. FRANCHINI et M. MANTOVANI.

Laveran et Franchini ont montré qu'on pouvait provoquer chez le rat et chez la souris des infections légères en leur inoculant des Flagellés de puces ou par ingestion de ces parasites ; des infections ont été aussi obtenues avec des Flagellés de *Anopheles maculipennis* et plus difficilement avec les Flagellés de *Melophagus ovinus* (3).

Sur le conseil de M. le Professeur Laveran, nous avons recherché si, avec le Flagellé de la mouche domestique, on pouvait également produire des infections du rat et de la souris.

Sur un millier de mouches capturées dans des fermes des environs de Bologne, nous avons constaté l'existence de Flagellés nombreux chez 30, soit dans 3 o/o des cas. Les mouches capturées dans les maisons de Bologne n'ont jamais montré de parasites. Les Flagellés de nos mouches étaient tantôt du type *Herpetomonas*, tantôt du type *Leptomonas*, parfois ils se rappro-

(1) C.-M. Wenyon, *Jl. of the London Sch. of trop med.*, 1912, t. I, p. 98.
(2) F.-P. Mackie, *Indian Jl. of. med. Research*, juillet 1914, t. II, p. 377.
(3) A. Laveran et G. Franchini, *Acad. des Sciences*, 1er septembre et 4 novembre 1913, 16 février et 16 mars 1914 et *Soc. de path. exotique*, 8 juillet 1914.

chaient du type *Trypanosoma*; les formes rondes ou ovalaires, sans flagelles, étaient rares.

6 rats moyens ont été inoculés, dans le péritoine, avec le contenu du tube digestif de mouches fortement infectées, dilué dans un peu d'eau physiologique. 3 de ces rats sont morts de péritonite aiguë; les 3 autres ont survécu, nous résumons leurs observations.

1° Rat inoculé, dans le péritoine, le 25 juillet 1914, avec les flagellés des mouches. Le rat maigrit beaucoup et meurt brusquement le 13 octobre 1914. Poids du corps, 80 gr.; poids de la rate, 96 cg. Dans les frottis de la rate et de la moelle osseuse on trouve des hématozoaires non rares, arrondis ou ovalaires, ressemblant tout à fait aux formes non flagellées de *H. muscæ domesticæ*; dans certains éléments cependant on ne distingue pas le centrosome à côté du noyau. L'examen des frottis du foie est négatif.

2° Rat inoculé, dans le péritoine, le 25 juillet 1914, avec les flagellés des mouches. L'examen du sang, fait le 3 août 1914, révèle l'existence de parasites libres leishmaniformes. très rares. Un nouvel examen du sang, fait le 17 septembre 1914, permet de constater, dans une préparation de sang desséché et coloré, l'existence d'éléments leishmaniformes et d'un élément flagellé.

Le rat est sacrifié, en bon état, le 10 novembre 1914; il pèse 120 gr.; la rate pèse 80 cg. Dans les frottis de la rate et de la moelle osseuse on trouve des hématozoaires non rares (éléments leishmaniformes ou montrant un seul noyau, sans centrosome); parasites très rares dans les frottis du foie.

3° Rat inoculé, dans le péritoine, le 25 juillet 1914, avec les flagellés des mouches. L'examen du sang, fait le 3 août 1914, révèle l'existence de parasites libres leishmaniformes rares. Un nouvel examen, fait le 3 septembre 1914, donne les mêmes résultats.

Le rat qui est malade, amaigri, est sacrifié le 28 septembre 1914; il pèse 96 gr.; la rate pèse 1 gr. Parasites leishmaniformes, non rares dans la rate et la moelle osseuse (les formes allongées prédominent), rares dans le foie.

Des rats inoculés, dans le péritoine, avec le sang ou avec le produit du broyage des viscères des rats parasités, se sont infectés comme le prouvent les observations 4 à 8.

4°, 5°, 6° Trois jeunes rats, de 20 gr. environ, inoculés le 26 août 1914, dans le péritoine, respectivement avec le sang des rats 1, 2 et 3, meurent le 26 septembre. Le rat 4 a des parasites non rares dans la moelle osseuse; l'examen des frottis de foie et de rate est négatif. Le rat 5 a de rares parasites dans la rate et la moelle osseuse. Le rat 6 a des parasites non rares dans le foie, rares dans la moelle osseuse. L'examen de la rate est négatif

7° Un jeune rat est inoculé le 25 septembre 1914, dans le péritoine, avec le produit du broyage du foie, de la rate et de la moelle osseuse d'un rat parasité par *H. muscæ domesticæ*; l'examen du sang, fait à différentes

reprises, montre l'existence de parasites leishmaniformes rares. Le rat qui a maigri est sacrifié le 11 février 1915; il pèse 120 gr.; la rate pèse 80 cg. Dans les frottis de moelle osseuse, les parasites leishmaniformes sont assez nombreux; ils sont rares dans la rate, plus rares encore dans le foie; le centrosome est souvent accolé au noyau.

8° Un rat inoculé dans les mêmes conditions que le précédent, avec le produit du broyage des viscères du rat 3, a montré pendant la vie, dans son sang, des parasites leishmaniformes libres ou endoglobulaires et il est mort, 3 mois après l'inoculation, avec des parasites non rares dans la moelle osseuse, rares dans le foie et la rate.

Un rat auquel nous avons fait avaler une culture impure de *H. muscæ domesticæ*, datant de 12 jours et contenant de nombreux parasites arrondis ou ovalaires, flagellés, et souvent en voie de multiplication, s'est infecté. Sacrifié 2 mois 1/2 après l'ingestion, il a montré des éléments leishmaniformes rares dans le foie, très rares dans la rate et la moelle osseuse.

Du sang du rat 2 pris dans le cœur, ensemencé dans le liquide de condensation du milieu de Novy (1 partie), mélangé à une solution de glycose à 3 o/o (4 parties), a donné, au bout de 12 jours, une culture pure de petits hématozoaires ayant l'aspect des anaplasmes, dans les frottis colorés. 2 souris inoculées avec cette culture, dans le péritoine, ont montré à l'autopsie des parasites leishmaniformes rares dans le foie. Les essais de repiquage de la culture n'ont rien donné.

Avant de mettre rats ou souris en expérience, nous nous sommes assurés que ces animaux n'avaient pas de puces et que leur sang ne contenait pas d'hématozoaires.

De ces faits nous croyons pouvoir conclure qu'il est possible de provoquer des infections légères chez le rat et la souris avec le Flagellé de la mouche domestique, comme avec les Flagellés des puces, des moustiques et de *Melophagus ovinus*.

(*Travail du laboratoire de M. le Professeur* Laveran).

L'oftalmo e l'intrapalpebro-reazzione nella diagnosi e nella differenziazione di alcune tripanosomiasi

Nota preventiva

pel Prof. Dott. Alessandro LANFRANCHI

È noto come nelle diverse tripanosomiasi animali, non sia possibile, nel maggior numero dei casi, stabilire un diagnostico sui dati clinici.

Difficoltà e non lievi si riscontrano anche allorquando si ricorra ai diersi metodi di diagnosi sperimentale.

Alcuni per esigere una tecnica spesso lunga e delicata non sono possibili ad impiegarsi correntemente, mentre altri sono finora di discusso valore.

Anche il metodo preconizzato nel 1911 dal Lange, in rapporto al morbo coitale, e controllato subito dopo dallo Iwich e Winkler, da Uhlenhuth, etc... non è alla portata di tutti e sembra mancare di specificità.

Detto metodo è basato sopra la propietà che avrebbero i sieri di animali infetti da dourina di determinare in una emulsione omogenea di trip. equiperdum un'agglutinazione apprezzabile macroscopicamente. Il siero normale non precipita l'emulsione ad una diluizione superiore a 1 : 50 — 1 : 100, mentre il siero di cavalli infetti agglutina nelle proporzioni di 1 : 6.400 a 1 : 12.000.

Uhlenhuth ritiene che con l'agglutinazione si possa fare una diagnosi precoce, quando cioè l'animale non presenta né sintomi nè parassiti nel sangue.

Peró la reazione non è strettamente specifica e lo stesso siero che agglutina il *trip. equiperdum*, agglutina anche il *Brucei*, nelle proporzioni 1 : 200 (Laveran e Mesnil).

La soluzione del problema di una diagnosi pronta e sicura non è quindi ancora ottenuta, ed esso impone perció la ricerca di un metodo semplice ed altrettanto sicuro e che possa corrispon-

dère ad un 'applicazione tale, da divenire di uso corrente nella pratica.

A tale scopo ó voluto ricercare se era possibile di ricorrere all'impiego dell'oftalmo e dell'intrapalpebro-reazione.

* * *

Le mie ricerche sono state eseguite a tutt óggi solo in animali (cavalli e cani) affetti da surra. Come controlli mi sono servito di animali della stessa specie, sani ed infetti do *Trypanosoma Brucei* :

L'antigeno fu ottenuto preparando degli estratti; di *Trypanosoma Evansi* presi da ratti in piena infezione (con glicerina, alcool, etere, cloroformio, acqua distillata) secondo la tecnica del Levaditi :

La tecnica impiegata per l'oftalmo e l'intrapalpebro-reazione, fu la stessa di quella che vienne usata negli animali infetti da morva o da tubercolosi.

* * *

Con l'oftalmo-reazione allorchè si tratta di animali sani od infetti da *Brucei* ; nei cani non si nota nessun fatto reattivò, nei cavalli, e solo in taluni soggetti, le manifestazioni reattive sono assai limitate, appena apprezzabili, transitorie e scompaiono in 2-3 ore al massimo. Negli animali invece infetti da Surra : nei cani notiamo, con l'impiego dell'estratto alcoolico e più ancora con il glicerico, fatti di leggera congiuntivite (iperemia della mucosa, fuoriscità di piccola quantità di essudato sieromucoso) che si verificano dopo 1-2 ore e che cessmao completamente in 6-8 ore.

Nei cavalli invece, trattati con l'estratto alcoolico e più ancora in quelli trattati con il glicerico ; dopo mezz'ora o un ora, si hanno fatti reattivi più notevoli ; iperemia della mucosa, tumefazione leggera della palpebra inferiore, fotofobia, extropion apprezzalâle, fuori úseíta dall' angolo interno dell' occhio in primo tempo di un essudato mucoso, che diviene dopo due tre ore muco-purulento. I fatti persistone e leggermente si accentuano per 8-9 ore per poi gradualmente scomparire.

* * *

Con l'intrapalpebro-reazione-nessan fatto reattivo apprezzabile nei rani, anche in quelli infetti da surra. Nei cavalli, mentre

solo in taluno dei controlli; comprendendo in questi anche quelli infetti da nagana (sempre allorche si impieghi l'estratto alcoolico od il glicerico) si possono notare fatti locali assai limitati e transitori che scompaiono in 2-4 ore; quando si tratta di soggetti infetti col *Tryp. Evansi* : si verifica tutto il corteggio dei sintomi che ó riportati per l'oftalmo-reazione; inoltre si ha in corrispondenza al punto dell' inoculazione, reazione rappresentata da un edema manifesto bene apprezzabile gia dopo tre ore, che va leggermente aumentandó fino alle 8-9 ore, per poi gradualmente risolversi in uno con tutti gli altri sintomi.

CONCLUDENDO :

Dai resultati di questo prime ricerche parrehhe che : Nei cani fosse possibile con estratti glicerici od alcoolici del tripanosoma infettante, mediante l'oftalmo-reazione, fare diagnosi di surra non solo, ma differenziare questa dalla nagana.

Nei cavalli con gli stessi estratti si giungereble ad egnali resultati, non solo con l'oftalmo ma anche con l'intrapalpebro-reazione.

Mi riservo di prendere in esame se ed in quanto nei periodi afebbrili in cavalli infetti sia possibile nell' intrapalpebro tener conto di un rilievo termico diagnostico.

(Dall' Istituto di Patologia e Clinica Medica Veterinarie della R. Universita di Bologna).

RÉSUMÉ. — L'A. après avoir établi que les différentes méthodes proposées n'aboutissent pas à la solution pratique de la question du diagnostic, a voulu essayer si l'ophtalmo- et l'intrapalpébro-réaction peuvent être utilisées dans le diagnostic et dans la différentiation des trypanosomiases. Dans ce but il s'est servi de chiens et de chevaux expérimentalement infectés de surra et de nagana.

L'antigène a été obtenu suivant la méthode de LEVADITI en recueillant du virus *Evansi* chez des rats en pleine infection.

Les résultats obtenus dans une première série de recherches ont amené l'A. aux conclusions suivantes :

Chez les chiens, il est possible, avec des extraits glycérinés ou alcooliques du trypanosome infectant, au moyen de l'ophtalmo-réaction (suivant la même technique déjà adoptée par tout le monde dans le diagnostic de l'infection tuberculeuse et mor-

veuse), de poser un diagnostic de surra, même en le différentiant du nagana.

Avec les mêmes extraits chez les chevaux, on peut arriver aux mêmes distinctions, soit en employant l'ophtalmo-réaction, soit en employant la méthode de l'intrapalpébro-réaction que l'A. même a tout récemment indiquée pour le diagnostic de la morve.

La maladie de Fez, Trypanosomiase des chevaux du Maroc

Note préliminaire

Par VELU.

Historique. — C'est une maladie assez fréquente au Maroc, signalée par SUTY sous le nom de surmenage intestinal, puis étudiée par LÉGER qui l'a considérée comme une « Typhoanémie » due à un virus filtrant et en a fait le premier une description un peu confuse (1).

Aire géographique. — Dénommée par LÉGER « Maladie de Fez » alors qu'il la croyait spéciale à la région de Fez où elle sévissait sous forme d'épizootie sur les chevaux de Chasseurs d'Afrique, elle est, en réalité, répandue dans tout le Maroc. Nous en avons observé des cas isolés à Casablanca. Il est probable qu'elle existe également au Tadla. Nous n'en connaissons encore ni l'importance exacte, ni la répartition, ni le mode de propagation. Nous pouvons cependant affirmer que le terme de « Maladie de Fez » est impropre puisqu'il tend à faire croire que cette affection est spéciale à une contrée alors qu'il n'en est rien.

Symptômes. — La « Maladie de Fez » revêt l'allure générale et les principaux symptômes de toutes les Trypanosomiases. Son début passe inaperçu. Sa marche est insidieuse ; puis elle se traduit par la faiblesse progressivement croissante, l'amaigrissement qui s'accentue lentement et peut devenir extrême, enfin par la difficulté de la marche, et les troubles locomoteurs des deux membres postérieurs.

(1) LÉGER. La maladie de Fez, *in Revue Vétérinaire Militaire*, 1913, p. 474.

Quelques symptômes d'importance secondaire affectent le tube digestif : l'appétit est capricieux ; on observe même de l'entérite et parfois de l'ictère. Les pétéchies, signalées sur les muqueuses comme ayant en certains pays une valeur diagnostique de tout premier ordre, n'ont au Maroc aucune signification : On les rencontre fréquemment sur des animaux ne présentant par ailleurs aucun symptôme morbide.

De loin en loin, les malades ont de légers accès de fièvre de peu de durée.

Nous n'avons jamais observé aucun signe pathologique extérieur.

La maladie évolue lentement. Elle n'est pas fatalement mortelle.

Agent pathogène. — Les recherches poursuivies depuis plus d'un an au Laboratoire, nous ont permis de découvrir l'agent causal : Comme l'avait pressenti M. le Vétérinaire Principal FRAY (1), c'est un *Trypanosome.* Il est peu abondant dans le sang des animaux infectés. Nous n'avons jamais pu l'y observer.

Morphologiquement, il semble rappeler ceux du Nagana et du Surra. Il mesure environ 20 μ. Son flagelle présente toujours une partie libre. Le centrosome se colore très bien. Les formes de division abondent dans le sang périphérique du lapin.

Etude expérimentale. — L'étude expérimentale en est à peine ébauchée. Nous n'avons inoculé ce Trypanosome qu'au lapin qui a réagi à l'inoculation comme à celle des autres trypanosomes pathogènes des mammifères. La durée de la maladie a été de 22 jours. Les lésions extérieures sont l'œdème du fourreau et la chute des poils au niveau des ailes du nez ; les lésions internes sont peu accusées : la rate est à peine hypertrophiée. Rien au point d'inoculation. Le Trypanosome était extrêmement abondant dans le sang au moment de la mort.

Conclusion. — Comme la détermination d'un Trypanosome est impossible avec le seul secours du microscope en raison de l'identité des caractères morphologiques de tous les Trypanosomes africains (les trypan. des types *dimorphon* et *cazalboui* exceptés), l'identification de ce nouvel agent est encore à faire.

Il est évidemment différent de celui de la Dourine. Est-il le même que celui du Mal de la Zousfana, ou que celui du Debab,

(1) *Revue Vétérinaire Militaire*, 1913, page 479.

déjà trouvé à Casablanca dans le sang d'un cheval par Belleval et identifié par Sergent ? C'est ce que de nouvelles recherches pourront peut-être démontrer.

Il importe pour cela :

1° De poursuivre les études expérimentales ;

2° De se renseigner sur les connaissances des indigènes à ce sujet ;

3° De déterminer par des recherches microscopiques le pourcentage des chevaux atteints ;

4° D'identifier le Trypanosome par l'épreuve de Laveran et Mesnil.

(*Travail du Laboratoire du Service Zootechnique et des Epizooties*).

Sur les Helminthes de l'Eléphant d'Asie

Note complémentaire

Par A. RAILLIET, A. HENRY et J. BAUCHE.

Au moment même où nous établissions le bilan de nos connaissances en ce qui concerne les helminthes de l'Eléphant d'Asie (1), M. le Dr Clayton Lane, major de l'Indian Medical Service à Darjeeling (Inde anglaise), préparait un travail sur les *Strongylidæ* de cet animal (2).

Notre collège, ayant eu en mains un grand nombre de parasites récemment récoltés, a pu en faire une étude minutieuse et les classer dans une série de genres dont nous n'avions pu en général que faire prévoir la création.

Par contre, en raison de son éloignement des centres scientifiques, il n'a pu prendre connaissance que d'une partie limitée des travaux publiés sur ce sujet, de sorte qu'il a été porté à considérer comme nouveaux une bonne partie des genres et des espèces dont il a donné la description.

(1) A. Railliet, A. Henry et J. Bauche, Sur les Helminthes de l'Eléphant d'Asie. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, t. VII, nos 1, 2, 3 (séances des 14 janvier, 11 février, 11 mars 1914).

(2) Clayton Lane, Bursate Nematodes from the Indian Elephant. *The Indian Journal of Medical Research*, vol. II, n° 1, July 1914, p. 380-398, pl. XLIX-LX.

Il nous paraît donc nécessaire de passer brièvement en revue l'ensemble de ces formes ou groupes afin d'en établir l'identification.

M. Clayton LANE décrit et figure huit espèces, dont six sont considérées par lui comme nouvelles, et il les répartit entre six genres, tous regardés comme nouveaux.

En réalité, deux des espèces seulement sont nouvelles, et parmi les genres il n'y en a que quatre inédits.

Pour grouper méthodiquement ces formes, il convient de rappeler que l'ancienne famille des *Strongylidæ* constitue en réalité un sous-ordre des *Strongylata* ou, selon la nomenclature américaine, une superfamille des *Strongyloidea*, se laissant diviser en plusieurs familles : *Strongylidæ* s. str., *Syngamidæ*, *Trichostrongylidæ*, *Metastrongylidæ*.

Les *Strongylidæ* comprennent les sous-familles des *Strongylinæ*, *Bunostominæ*, *Œsophagostominæ*, *Cylicostominæ*, *Deletrocephalinæ*, etc.

Or, deux genres de M. Clayton LANE : *Decrusia* et *Quilonia*, appartiennent aux *Strongylinæ*, et les quatre autres : *Equinurbia*, *Asifia*, *Murshidia* et *Amira*, se rattachent aux *Cylicostominæ*. Nous les examinerons successivement.

1° Genre *Decrusia*. Espèce-type : *D. decrusi* Cl. LANE. — Cette espèce est identique à celle que nous avons décrite sous le nom de *Strongylus additicius*, et bien qu'elle présente, ainsi que nous l'avons fait remarquer, une bouche légèrement dirigée vers la face dorsale, une bourse caudale se rapprochant de celle des *Ancylostoma*, particularités auxquelles s'ajoute l'absence de gorgeret, il serait peut-être excessif de la séparer du genre *Strongylus*. En tout cas, elle devrait s'appeler *Decrusia additicia*.

2° Genre *Quilonia*. Espèce-type : *Qu. quilona* LANE ; autre espèce : *Qu. travancra* LANE. — Le *Quilonia quilona*, trouvé dans le cæcum de l'Eléphant d'Asie à Travancore, répond bien à l'*Evansia renniei* RAILL. et HENRY, 1913, tel qu'il a été figuré par EVANS et RENNIE en 1910. Le genre *Quilonia* est donc synonyme d'*Evansia*. Quant au *Qu. travancra* LANE, du cæcum (?) également, et de la même localité, il paraît représenter réellement une forme nouvelle, qui devra être dénommée *Evansia travancra*.

3° Genre *Equinurbia*. Espèce-type : *E. sipunculiformis* (BAIRD, 1859). — Il est à remarquer que ce genre, dont la création paraît très justifiée, se rapproche, par la constitution de la capsule

buccale, des *Strongylinæ*, alors que le précédent rappelle plutôt les *Cylicostominæ* ; mais il ne faut pas oublier que l'importance de la bourse caudale, comme élément de classification, est infiniment plus grande que celle de l'appareil digestif.

4° Genre *Murshidia*. Espèce-type : *Murshidia murshida* Lane, cæcum de l'Eléphant d'Asie. Autres espèces : *M. falcifer* (Cobbold, 1882), du même hôte, que nous avons signalé aussi comme trouvé par Brumpt chez l'*Elephas africanus*, et *M. recta* (Linstow, 1907), de l'*Elephas africanus*, peut-être identique au précédent.

5° Genre *Asifia*. Espèce-type : *A. vasifa* Lane, cæcum de l'Eléphant indien. — Cette espèce n'est autre que le *Sclerostomum epistomum* Piana et Stazzi, 1900, dont nous avons fait le type du genre *Choniangium*. Les noms générique et spécifique *Asifia vasifa* doivent donc disparaître devant la désignation *Chon. epistomum*.

6° Genre *Amira*. Espèce-type : *A. omra* Lane, cæcum de l'Eléphant indien. — Cette espèce est facile à reconnaître pour notre *Cylicostomum pileatum*. Elle s'appellera par suite *Amira pileata* (R., H. et B., 1914).

En résumé, la faune parasitaire de l'Eléphant d'Asie s'est enrichie, de par les recherches de M. Clayton Lane, des deux espèces : *Evansia travancra* et *Murshidia murshida*.

Quant aux genres établis par notre collègue anglais, deux ou trois seulement sont à retenir : *Equinurbia* et *Murshidia* parmi les *Cylicostominæ*, et, à la rigueur, *Decrusia* parmi les *Strongylinæ*.

L'opothérapie rénale dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique avec anurie

Par J. RINGENBACH.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique s'accompagne fréquemment de diminution de la quantité des urines, et *l'anurie*, avec phénomènes urémiques mortels, est la terminaison fatale de beaucoup la plus commune dans cette maladie. Une des premières indications thérapeutiques est de chercher à aider l'organisme

à se débarrasser des poisons hémolysants, quels qu'ils soient, tout en respectant le rein qui est juste suffisant pour éliminer l'hémoglobine dissoute dans le sérum sanguin. Mais souvent l'intolérance gastrique est telle qu'aucune boisson diurétique n'est tolérée.

Les expériences physiologiques de BROWN-SÉQUARD et de MEYER ont montré qu'il est possible, au moyen d'*extraits de rein*, de retarder chez les animaux néphrectomisés l'apparition des accidents urémiques; l'opothérapie rénale, basée sur les expériences de ces savants, semble donc d'une façon générale devoir trouver son application dans tous les cas d'insuffisance rénale avec parenchyme cependant pas trop désorganisé. Nous avons essayé l'extrait rénal dans quelques cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique; bien que nous ne possédions que quatre observations, les résultats obtenus sont tels que nous estimons intéressant de les présenter.

Nous nous sommes servi d'un extrait rénal appelé *néphrine* (néphrine injectable CHAIX) préparé pour être administré en injections hypodermiques; c'est une solution faite à une partie du tissu (rein de porc) pour deux parties de la solution physiologique de sel marin. Ce produit nous avait été obligeamment remis par notre collègue le Docteur AUDIAU, qui avait eu l'occasion de l'employer dans quelques cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique; mais il avait prescrit une médication mixte, associant aux injections de néphrine des injections sous-cutanées ou des lavements de sérum physiologique, des injections hypodermiques de caféine, etc., et il était dès lors difficile de juger exactement l'effet attribuable à l'extrait rénal. Nos quatre malades, au contraire, n'ont reçu pour tout traitement qu'une seule injection de néphrine (une ampoule de 2 à 3 cm^3). Il s'agissait de soldats d'Infanterie coloniale arrivant de France et remontant de Brazzaville à Bangui sur un vapeur; ils avaient déjà fait antérieurement des séjours coloniaux. Quand nous fûmes appelé auprès d'eux, nous ne pouvions leur administrer aucune autre médication, c'est ce qui explique le traitement exclusivement limité à la néphrine que nous avons appliqué.

Dans les quatre cas, la fièvre bilieuse hémoglobinurique avait débuté deux jours avant, à la suite d'un refroidissement causé par une violente tornade. Nous résumons en quelques lignes les observations de nos malades :

D..., se plaignait de céphalée, de courbature et de vomissements, il n'avait pas uriné depuis 14 h. ; la température était à 40°2. Nous lui faisons une injection de néphrine à 9 h. du soir; de 1 h. à 7 h. du matin, il urine à trois reprises. La température à 7 h. du matin était de 37°4, et la céphalée avait disparu.

H..., présentait les mêmes symptômes que le précédent ; il n'avait pas uriné depuis 15 h., et la température était de 40°. 4 h. après l'injection de néphrine, les urines reparaissent ; le lendemain matin la température était de 37°3, et le malade accusait une sensation de bien-être très sensible.

D..., présentait aussi de la céphalée, de la courbature, des vomissements et de la fièvre (39°) ; il n'avait pas uriné depuis 16 h. Il urine 5 h. environ après l'injection de néphrine, et la température est à 37°5 le lendemain matin.

V.... accusait les mêmes symptômes que ses camarades ; sa température était de 39°8. et il n'avait pas uriné depuis 14 h. Les urines reparaissent 5 h. après l'injection de néphrine ; la température tombe à 37°3.

Nous ne pûmes observer ces malades que pendant la durée de l'escale, c'est-à-dire pendant 10 h. environ ; mais nous avons appris que l'amélioration s'était poursuivie régulièrement, et qu'ils avaient débarqué à Bangui hors de danger. Retenons donc de ces quatre observations, qu'une anurie datant de 14 à 16 h. cessa à la suite de l'injection d'une ampoule d'extrait rénal en solution physiologique, en même temps que la température baissait notablement et qu'un bien-être général se faisait ressentir. L'opothérapie rénale semble bien ici donner des résultats favorables, et il serait intéressant que des essais soient faits sur un grand nombre de cas, ce qui nous renseignerait exactement sur la valeur de cette médication dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique avec anurie.

L'Hygiène au Maroc

Par L. D'ANFREVILLE DE LA SALLE.

L'Hygiène publique n'existe que depuis peu de temps au Maroc, aussi son organisation n'y est-elle pas tout à fait au point. Il n'y a rien là qui doive étonner lorsqu'on songe aux difficultés extraordinaires que dut vaincre l'administration française pour réaliser les moindres progrès, dans cet ordre d'idées comme dans tous les autres.

Le Protectorat était, avant la guerre, enserré dans le réseau inextricable des liens tendus par l'acte d'Algésiras. La fermeture d'un établissement interlope tenu par un sujet espagnol comme la démolition d'une maison insalubre appartenant à un simple protégé allemand, risquaient d'entraîner de telles complications diplomatiques que les autorités responsables hésitaient le plus souvent à tenter l'entreprise.

Si étrange que cela puisse paraître, la guerre aura donc, pour une large part, contribué à l'assainissement matériel du pays, en supprimant ces multiples entraves que les traités d'une part et de l'autre, la crainte trop justifiée de complications internationales, apportaient aux plus légitimes désirs des autorités.

Pour facilitée qu'elle soit aujourd'hui, la transformation de l'hygiène publique au Maroc n'en demeure pas moins une œuvre pénible, longue et coûteuse.

Rien n'existait, il y a quelques années, dans ce pays comblé par la nature, mais gâté par l'insouciance musulmane et le despotisme séculaire. Les villes étaient des cloaques où les épidémies faisaient rage. Les campagnes habitées par des tribus misérables n'échappaient pas non plus à la contagion. L'administration française a dû tout créer à la fois, en pleine période de conquête.

Elle songea d'abord, comme c'était son devoir, à soigner les nombreux malades, avant de pouvoir s'occuper de prévenir les épidémies. La guerre achevée, la victoire certaine dès aujourd'hui, nous permettra d'assainir de toutes façons le Maroc. Les nombreux et importants travaux publics entrepris dans toutes les villes ont déjà fait sentir leur action.

Une épidémie de typhus très meurtrière sévissait l'an passé sur les milieux indigènes. Elle frappait même les Européens. On ne voit cette année rien de pareil, grâce surtout, il faut le dire, à un concours heureux de circonstances climatériques et économiques.

La typhoïde qui fit naguère tant de victimes dans le corps expéditionnaire, atténue, de plus en plus, ses ravages, grâce aux nombreuses vaccinations effectuées.

Il en est de même de la variole.

Mais la peste visite ces régions, la syphilis se généralise, le paludisme frappe lourdement jusqu'aux populations urbaines. Que des conditions favorables surgissent et la fièvre jaune s'éten-

dra le long du littoral où l'on constate chaque été la présence de nombreux Stégomyia.

La préservation de la santé publique ne s'était effectuée jusqu'ici, pour ainsi dire, que d'une façon indirecte. La Police Sanitaire Maritime restait sous la dépendance du Conseil Sanitaire International de Tanger. Elle va passer, comme la logique le demandait, sous notre contrôle. La haute valeur du directeur du service de santé marocain est une garantie que le protectorat ne s'en tiendra pas là.

Déjà des médecins sont partout chargés de l'Hygiène publique, mais la pénurie du personnel actuel fait qu'ils doivent s'occuper concurremment de toute autre chose. C'est dire que leurs efforts n'obtiendront pas tous les résultats désirables. L'expérience a démontré en effet que l'hygiène publique ne peut être sauvegardée dans la plus large mesure possible, qu'aux conditions suivantes :

1° Il faut d'abord que les pouvoirs publics édictent des règlements bien faits et prévoient des sanctions efficaces pour prévenir la violation de ces règlements.

2° Il faut ensuite, et c'est là surtout le point délicat, que l'application de ces règlements soit confiée à des médecins, non seulement instruits et énergiques, mais absolument débarrassés de toute préoccupation de clientèle à satisfaire ou bien à ménager.

3° Un point important qu'il importe de ne pas passer non plus sous silence ; les médecins d'hygiène doivent avoir la possibilité d'exprimer leur opinion dans de nombreuses circonstances. On ne devrait entreprendre aucun travail public, ni promulguer aucune réglementation concernant l'hygiène sans qu'ils aient eu l'occasion de formuler un avis.

L'administration marocaine a souvent eu le courage et l'honneur d'innover en matière de réglementation administrative. Il serait vraiment désirable qu'elle précède également, en matière d'hygiène, l'administration métropolitaine qui en est encore à la loi boîteuse et insuffisante de 1902.

Mémoires

La Lèpre et le Pian dans les territoires parcourus par la Section française de la Mission de délimitation Afrique Equatoriale Française-Cameroum en 1912-1913

Par J. RINGENBACH et GUYOMARC'H.

La pathologie des régions parcourues par la Mission de délimitation Afrique équatoriale française-Cameroun (1912-1913) n'était jusqu'à ce jour que peu ou pas connue. Si l'on avait déjà étudié les affections dont sont atteintes les populations riveraines des grandes rivières de l'Afrique équatoriale, l'Ogooué, le Congo, la Sangha et l'Oubangui, il n'en était pas de même en ce qui concerne les populations qui habitent loin de ces grandes artères fluviales ; nous voulons parler : — au Gabon, de toute la zone qui s'étend entre la mer et la Sangha, aux environs du 1° latitude Nord, — au Moyen-Congo, du vaste territoire enclavé entre la Sangha, l'Oubangui et la Lobaye, — enfin, dans la colonie de l'Oubangui-Chari-Tchad, de la région située entre Bangui et Goré et comprenant les bassins de la M'Poko, de l'Ouham et du Logone.

C'est l'étude de la géographie médicale de ces diverses régions qui touchaient la frontière théorique déterminée par l'accord du 4 novembre 1911 entre la France et l'Allemagne, que nous avons faite au cours de la mission de délimitation ; ces régions s'étendent approximativement de la mer vers l'Oubangui, en longitude du 7e au 15e degré Est, avoisinant en latitude le 1° Nord ; de l'Oubangui vers le Logone, elles sont comprises entre le 15e et le 16e degré de longitude Est, et entre le 1er et le 7e degré de latitude Nord.

Nous avons déjà communiqué en 1914 à la Société nos notes sur la distribution de la filariose dans les territoires que nous

avons parcourus ; les événements survenus depuis ne nous ont pas permis d'apporter plus tôt nos documents sur les autres maladies.

LÈPRE

La lèpre a été signalée un peu partout en Afrique équatoriale française : au Gabon, au Moyen-Congo, les médecins des postes, dans leurs rapports mensuels, en dénoncent de nombreux cas ; dans une étude médicale sur l'Oubangui-Chari-Tchad, Rapuc écrit en 1908 : « La lèpre est très répandue, les indigènes, nègres et arabes, ne s'inquiètent guère de sa contagiosité et ne pratiquent pas l'isolement des personnes atteintes » (1).

C'est aussi une affection connue des populations que nous avons visitées. Les Pahouins donnent à la forme ulcéreuse et mutilante le nom de *Okon N'Sam* ; ils en font une maladie à part, qui n'a rien de commun avec la forme tuberculeuse qu'ils ont tendance à confondre avec l'éléphantiasis (*Okonoyon*). Les Yassouas et les Yakingas la nomment *N'Golo* ; pour eux c'est la maladie « qui fait grossir le nez, tomber les doigts, et disparaître les lèvres ». Les Boca-Bongas l'appellent *Matieba.*

Nous avons noté des cas de lèpre dans chaque région ; nous devons faire remarquer que ces cas concernaient toujours des adultes, dans des proportions égales pour l'homme et pour la femme ; cette constatation est en faveur de l'hypothèse qui veut que la lèpre ne soit pas une affection transmissible par l'hérédité : la contamination ne se ferait donc que directement et l'incubation pouvant être assez longue, l'individu atteint dans son jeune âge ne présenterait d'accidents qu'une fois adulte.

Nous avions affaire tantôt à des cas isolés, tantôt à de véritables petits foyers, tel celui d'Abié, où nous avons compté sept malades. De la mer à l'Ivindo, sur 1.500 examens pratiqués, nous avons 25 observations de lèpre, soit 1,66 o/o. De la Sangha à la Lobaye, cette affection est retrouvée 24 fois sur 2.250 individus visités, soit une proportion de 1,06 o/o. De la Lobaye à l'Ouham, elle est notée deux fois sur 200 examens, soit 1 o/o.

Le plus souvent, nous étions en présence de lèpre mixte, dans laquelle les désordres nerveux s'associaient aux éléments érup-

(1) Rapuc, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1908, n° 4, pp. 486-502.

tifs. Les lésions présentées sont, par ordre de fréquence : la mortification des phalanges des doigts et des orteils, occasionnant des mutilations susceptibles d'amener une impotence fonctionnelle notable, — les plaies ulcéreuses et térébrantes fouillant jusqu'au tissu osseux, que le malade traîne pendant plusieurs années et qui ne guérissent qu'après avoir provoqué une perte de substance considérable ; elles siègent le plus souvent aux membres ; le dos de la main, la face dorsale du pied, la région antérieure de la jambe sont les lieux d'élection ; — puis viennent les taches achromiques anesthésiques, qu'il faut rechercher soigneusement, car l'indigène n'en souffrant pas, ne s'en plaint pas (elles nous ont permis dans quelques cas d'établir un diagnostic ferme), les tubercules lépreux siégeant aux ailes du nez, aux oreilles, sur la main et l'avant-bras, les lésions oculaires qui portent en général sur la cornée (kératites interstitielles). Nous avons enfin noté, chez une vieille femme, de la névrite du cubital gauche, avec attitude en griffe très nette de la main ; cette lésion coexistait avec des tubercules au niveau du nez et des oreilles, avec chute complète des cils et des sourcils.

Le diagnostic n'est pas toujours facile à faire, et bien souvent nous nous sommes demandés si nous n'étions pas en présence de lésions syphilitiques ou plus simplement de plaies phagédéniques, si fréquentes aussi dans cette région : c'est qu'en effet la syphilis, l'ulcère phagédénique entraînent parfois des mutilations analogues à celles provoquées par la lèpre ; ce n'est que par une inspection sérieuse du tégument, un examen approfondi de la sensibilité au niveau des taches d'aspect si varié que présente ce tégument, une palpation minutieuse des nerfs superficiels (tel le cubital, que dans un cas nous avons trouvé atteint de petits renflements lui donnant l'aspect moniliforme), enfin l'examen microscopique d'un frottis de tubercule ulcéré coloré par le Ziehl, ce n'est qu'après toutes ces observations qu'il nous a été possible d'éviter des erreurs de diagnostic. Au village d'Abié, le mucus nasal des sept individus atteints fut examiné ; chez deux d'entre eux seulement, il contenait le bacille de HANSEN.

Les indigènes ne semblent pas reconnaître le caractère contagieux de l'infection lépreuse ; ils ne pratiquent en aucune façon l'isolement des individus atteints, dont les plaies, réceptacles de bacilles virulents, constituent un danger menaçant

pour l'entourage immédiat. Ils n'appliquent aucun traitement spécial, se bornant à recouvrir les plaies lépreuses avec leur éternel mélange de poudre de bois-rouge et d'huile de palme.

Quoi qu'il en soit, il ne semble pas, jusqu'à présent, que la lèpre prenne dans ces régions un développement considérable. C'est une affection qui remonte chez les populations du Congo aux temps les plus éloignés, et son état reste à peu près stationnaire. Il y a dans son mode de propagation quelque chose qui nous échappe, car il existe une contradiction flagrante entre l'absence complète de prophylaxie et le peu d'ampleur de l'endémie.

PIAN

Le pian (*Okon Mabara* des Pahouins, *Mobaka* des Yassouas, des Yakingas et des Indongos, *Manfouta* des Boca-Bongas), est une affection que l'on rencontre à chaque instant. Il en existe des cas dans presque tous les villages, et dans certaines agglomérations au Gabon et au Moyen-Congo, nous avons noté jusqu'à 10 individus atteints ; le village de Kata N'Goye, dans la Haute Likouala-aux-Herbes, renfermait au moment de notre passage 19 individus avec des lésions pianiques sur une population de 128 habitants. Cette maladie est fréquente aussi dans l'Oubangui-Chari, et Spire écrivait déjà en 1898 : « la maladie qui cause la plus grande mortalité sur les petits indigènes dans le Haut-Oubangui, est le pian » (1).

Le pian semble avoir une prédilection marquée pour les enfants et les adolescents ; ainsi dans le village de Kata N'Goye que nous venons de citer, parmi les 19 sujets atteints de pian, 15 étaient des enfants, et la population de ce village comprenait un total de 40 enfants ; donc plus du tiers d'entre eux étaient infectés. Nous avons remarqué que chez eux la maladie affecte surtout la forme généralisée. Nous avons observé à plusieurs reprises des cas de contagion familiale, où le père, la mère et les enfants étaient atteints.

C'est au visage et au voisinage des orifices naturels que l'on rencontre le plus souvent les lésions pianiques, et l'aspect le plus commun est celui du bouton hémisphérique de un à deux centimètres de diamètre, recouvert d'une croûte épaisse sous

(1) Spire, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1899, t. 2, p. 338.

laquelle on peut voir des végétations jaunâtres et suintantes. Mais ces éléments peuvent augmenter de volume et constituer de véritables nappes à contours plus ou moins irréguliers ; nous nous souvenons entr'autres d'un cas particulièrement remarquable par l'intensité de l'éruption et le bourgeonnement des divers éléments dont la confluence transformait le visage de la jeune femme atteinte en une vaste plaie ; aux aisselles, dans le sillon sous-mammaire, à la face interne des cuisses, à la vulve, existaient aussi de larges placards croûteux.

Nous avons parfois retrouvé chez le jeune enfant la forme nummulaire représentée par des éléments circulaires ou polycycliques dont le centre est desséché, et dans ces cas il n'est pas toujours facile de les différencier de l'ecthyma syphilitique.

Nous devons enfin accorder une mention spéciale aux lésions pianiques plantaires, très fréquentes dans la région du Gabon que nous avons parcourue ; elles sont constituées par une couche cornée très épaisse, inextensible, qui se crevasse au niveau des plis cutanés, gênant considérablement la marche ; c'est à notre avis une des formes les plus tenaces, elle est rebelle au traitement et persiste souvent longtemps après la disparition des boutons éruptifs ordinaires répartis sur les autres surfaces du corps ; ce fait peut d'ailleurs tenir jusqu'à un certain point à l'irritation occasionnée par le frottement du pied sur le sol pendant la marche.

Les indigènes n'ignorent pas le caractère contagieux du pian, et au Gabon dans plusieurs villages existe un isolement relatif des malades à éruption intense. C'est aussi et surtout dans cette affection que le fameux onguent à l'huile de palme et à la poudre de bois rouge trouve son application ; le malade s'en couvre l'épiderme, parties atteintes et parties saines ; il masque ainsi son mal et a un aspect moins repoussant ; c'est le seul avantage que nous puissions concéder à cette médication.

De la Sangha à l'Ibenga, nous avons fait une constatation relative au traitement indigène du pian, vraiment curieuse et qui mérite d'être signalée : dans toute cette vaste région, où existent les groupements les plus différents (nous en avons examiné six), la *même* thérapeutique est employée ; elle consiste, après avoir lavé les lésions à l'eau chaude, à les recouvrir d'un hâchis de jeunes feuilles d'un arbuste dénommé différemment suivant les tribus (*Tingouka* des Yassouas, *Lingouka* des

Yakingas et des Indongos, *Manfouta* (1) des Boca-Bongas) ; cette plante, qui aurait des propriétés caustiques, amènerait presque régulièrement la guérison en l'espace de un à trois mois.

Nous nous sommes servis (et nous n'avons eu qu'à nous en louer) d'une solution d'acide chromique à 1 p. 10, en attouchement deux fois par jour ; l'amélioration ne se faisait pas attendre, les bourgeons s'affaissaient rapidement et chez les malades que nous avons pu suivre, la guérison était complète vers le quinzième jour. Au surplus, le pian guérit presque toujours sans traitement au bout d'un temps plus ou moins long ; nous devons cependant ajouter que dans certains cas le phagédénisme vient compliquer les choses, occasionnant des pertes de substance considérables auxquelles succèdent des cicatrices difformes que les Pahouins appellent *Mitoughe*.

Nous possédions dans notre matériel pharmaceutique quelques doses d'*Arséno-Benzol*, « 606 de Ehrlich-Hata » ; nous eûmes l'occasion d'administrer ce médicament en injections intraveineuses, chez trois sujets présentant des lésions de pian et chez trois autres individus porteurs d'ulcères phagédéniques des membres inférieurs ; nous nous sommes servis de sérum physiologique stérile en ampoules de 200 cm^3 que nous avions fait préparer avant notre départ de France. Nous n'avons pu connaître les résultats de ce traitement. D'ailleurs tel n'était point notre but : l'action thérapeutique du « 606 » dans les affections cutanées est connue, et Ehrlich lui-même, en remettant aux expérimentateurs et aux médecins sa remarquable préparation, préconisait entre autres indications thérapeutiques, son emploi dans le pian. Nous voulions seulement nous rendre compte si l'emploi de ce médicament pouvait être fait dans la brousse, et nous étions placés dans les meilleures conditions possibles pour faire cet essai. L'application en a été faite sur des indigènes qui nous servaient de porteurs ; les doses furent de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 ; elles furent parfaitement tolérées, au point que le lendemain matin du jour où le médicament avait été donné, les individus injectés portaient leurs charges aussi allègrement que leurs camarades. L'arséno-benzol peut donc être employé dans la brousse, mais il est nécessaire pour faire la solution et

(1) Les Bocas-Bongas ont donné la même dénomination à la maladie et au médicament qu'ils emploient pour son traitement.

l'administrer, de prendre toutes les précautions nécessaires. Actuellement, l'emploi du médicament sous la forme de *Néosalvarsan* pourra être rendu encore plus facile dans la brousse, suivant le procédé d'injection en solutions concentrées qui vient d'être indiqué par le Dr Paul Ravaut (1); le dispositif qu'emploie notre confrère joint à l'avantage d'être très peu encombrant, celui d'éviter les phénomènes dus à l'oxydation du médicament, car l'injection peut être faite en quelques secondes, de permettre une stérilisation sûre puisqu'il ne renferme pas d'appareils à joints plus ou moins compliqués, et de supprimer virtuellement l'influence néfaste de l'eau ; enfin il est possible, ce qui a une grosse importance pratique dans une tournée médicale, d'user sans danger d'eau distillée préparée quelques semaines auparavant. L'emploi du Néosalvarsan, suivant la technique et le dispositif indiqués par Ravaut, permet donc maintenant de faire dans la brousse la prophylaxie du pian, de la syphilis, et de l'ulcère phagédénique, aussi facilement que la prophylaxie de la Maladie du sommeil par l'atoxyl.

Les zônes à tsétsés de la Petite-Côte et du Bas-Saloum (Sénégal)

Par E. ROUBAUD

Les foyers de trypanosomiases des régions côtières du Sénégal ont été déjà étudiés par Thiroux et ses collaborateurs. Je voudrais revenir ici sur les caractères particuliers offerts par les gîtes à *Gl. palpalis* de la Petite Côte, et préciser la nature encore peu connue de la zône à tsétsés qui s'étend entre l'estuaire de la Gambie anglaise et celui du Saloum.

I. Les gîtes a Glossines de la Petite Côte. — Le plus important foyer de trypanosomiases du Bas-Sénégal est celui de la région de Nianing. Une tournée rapide effectuée l'an dernier suivant l'itinéraire Thiès-Nianing-Ngazobil-Fatick, m'a permis de me

(1) Paul Ravaut, Nouveau procédé d'injection intraveineuse du néosalvarsan. *Société de Dermatologie*, 7 février 1914, et *Presse Médicale*, 1er mars 1913.

rendre compte de la nature spéciale de la zône infestée par les glossines dans la région littorale de la Petite-Côte.

Je n'ai rencontré sur la Petite-Côte qu'une seule espèce de glossine, la *G. palpalis*. Thiroux et d'Anfreville (1) y signalent aussi l'existence de la *Gl. longipalpis*; mais la présence effective de cette mouche dans la région demanderait confirmation. Elle serait au moins saisonnière.

La *palpalis* ne s'observe en abondance que dans la région de Nianing. Elle disparaît à une dizaine de km. de ce centre en allant vers Joal. Sa zône d'habitat, tout à fait spéciale, est une bande de savane boisée littorale qui longe la mer à proximité immédiate de la plage. Des marigots salés (tannes) ou d'eau douce coupent cette zône boisée de places en places. En arrière de Nianing, s'étend un marigot d'eau douce, à peu près desséché en saison sèche, mais qui explique l'abondance plus considérable des *palpalis* au voisinage immédiat de ce village.

Le gîte à *palpalis* de Nianing constitue un type très différent de celui des principales formations végétales fréquentées habituellement par cette mouche. On sait que le gîte normal à *palpalis* est un cordon forestier dense développé au bord immédiat d'un cours d'eau : *galerie forestière* et *couloir forestier* au bord des cours d'eau non salés; cordon de *palétuviers*, au bord des cours d'eau saumâtres. Les gîtes de Nianing, types de tous ceux de la Petite Côte, sont au contraire constitués par une zône de forêt claire à végétation broussailleuse diffuse, développée en bande peu compacte le long de la mer.

La zône à *palpalis* de Nianing est caractérisée par des essences de savane-parc, telles que les baobabs, les ficus, les tamariniers, les fromagers, les nettés, au milieu desquelles croit une végétation broussailleuse, dense, à caractère mixte xérophile et halophile : jujubiers, mimosées, acacias épineux, tamaris, etc.

En faisant pénétrer un cheval parmi ces broussailles, j'ai reconnu partout la présence de la mouche, en abondance, aussi bien à proximité du marigot desséché qu'à plus d'un kilomètre de ses bords. La mouche y habite d'une façon diffuse des broussailles denses, à caractère xérophile prédominant. On ne la voit

(1) Thiroux et d'Anfreville, *La maladie du Sommeil et les trypanosomiases animales au Sénégal*, Paris, J. B. Baillière. 1911; voir pp. 140-148.

disparaître que dans les endroits particulièrement arides, où les épineux subsistent seuls.

L'allure particulière des gîtes à *palpalis* de la Petite-Côte est conditionnée d'une façon fondamentale par l'orientation géographique de la région. Orientée N.O.-S.E., la Petite-Côte est protégée contre les alizés qui font si vivement sentir leur action dans la région côtière septentrionale du Sénégal, dite des Niayes. Dans les Niayes, des dunes parallèles permettent entre leurs plis, à la faveur de l'humidité du sous-sol, l'établissement d'une végétation forestière à *Elœis* qui peut servir de gîte normal à la glossine. Les bandes boisées des Niayes, soustraites à l'action des vents de mer par les dunes, ne diffèrent pas du type habituel des palmeraies-gîtes à *palpalis*. Au contraire, sur la Petite-Côte, l'absence du vent entraîne l'absence des dunes. La végétation, soumise directement à l'influence marine, se développe sans entraves jusqu'à la mer. Elle y manifeste, en raison de la constitution géologique du sol, moins perméable que dans les Niayes, un caractère xérophile. Cependant l'humidité marine entretient dans son sein les conditions hygrométriques nécessaires à la *palpalis*. C'est la mer elle-même qui joue, dans les gîtes de la Petite-Côte, le rôle normal de la nappe d'eau indispensable aux gîtes permanents de cette glossine.

Le pouvoir infectant des *palpalis* de Nianing est certainement multiple. Indépendamment de la trypanosomiase humaine qui existe dans la région comme dans les Niayes (maladie de Nianing), la mouche y transmet encore au moins deux trypanosomiases animales. 60 mouches prises à Nianing même et mises à piquer pendant trois jours sur un cabri, l'ont infecté de *Tr. Cazalboui*. Je n'ai pu déceler sur ce lot de mouches l'existence du *T. dimorphon*, mais c'est ce virus qui paraît dominer dans la région. Sur les 7 chevaux existant à la résidence de Nianing lors de mon passage, 4 ont monté du *T. dimorphon*, et 1 du *T. Cazalboui*. D'une façon générale, les chevaux ne passent pas deux hivernages à Nianing.

Il serait important de tenter de détruire ce foyer de trypanosomiases qui cause un grand préjudice au commerce. La zône à glossines ne paraît pas très étendue. Il nous semble qu'un débroussaillement systématique y aurait assez facilement raison de la permanence des mouches. Un essai limité sur une centaine de mètres aux abords du marigot de Nianing, a bien été tenté,

dans ce sens, mais il est trop notoirement insuffisant pour offrir des résultats appréciables. Il faudrait débrousser largement toute la zône comprise entre le marigot dans sa longueur et la mer. On ouvrirait ainsi impunément aux caravanes les routes de Nianing et de Ngazobil. La lutte contre le trypanosomiase humaine, encore tout entière à organiser à la Petite-Côte, ne pourrait que bénéficier de cette mesure.

II. Les zônes a Glossines et trypanosomiases du Bas-Saloum. — J'ai rencontré dans le Bas-Saloum deux espèces de glossines, *Gl. palpalis* et *Gl. morsitans* (1).

Le *palpalis* s'observe dans tout le cordon de palétuviers du Saloum, principalement dans les petits bras et les îles de l'estuaire. Elle abonde surtout aux environs de Foundiougne, dans les îlots de l'estuaire. Race de petite taille, elle ne joue pas de rôle pathogène intéressant dans ces régions peu habitées et où l'élevage est soustrait à son influence.

Cependant la présence de la mouche pourra devenir dangereuse si l'on concentre à proximité des rives des troupeaux importants, comme à l'usine frigorifique des environs de Kaolack.

C'est la *Gl. morsitans* qui constitue le véritable fléau de la région du Bas-Saloum. Elle infeste en effet la province dite du Niom-Bato qui constitue un centre très important de trypanosomiases pour le bétail.

Le Niom-Bato est une petite province côtière enclavée entre l'estuaire de la Gambie Anglaise et celui du Saloum. Encore peu parcourue, nouvellement ouverte au commerce et à la culture, c'est essentiellement une zone de savane-parc non xérophile, où dominent les caïlcédrats (*Kaya senegalensis*), les *Sterculia eordifolia*, les nettés, au sein d'une brousse à *Andropogon* et hautes graminées de 3 m. de hauteur. Les villages sont rares surtout dans la partie orientale ; la brousse, peu praticable en raison des hautes herbes et peuplée de gros gibier, surtout de grandes antilopes (hippotragues, bubales, guibs, oreas, etc.). Mais ce qui confère au pays une physionomie toute spéciale, c'est l'existence de nombreux marigots salés (tannes) soumis à l'influence de la

(1) Thiroux et d'Anfreville mentionnent la *longipalpis* sans nommer la *morsitans*. C'est manifestement une erreur.

marée. La mer pénètre, en quelque sorte, au sein de la savane, sous la forme de fjords étroits, de petits bras comparables à des ruisseaux ou à des rivières, et dont le bord est garni de palétuviers, figurant une galerie forestière. Parfois une végétation de palmiers à huile, dans des bas-fonds marécageux, complète l'illusion. A mer basse, l'eau se retire plus ou moins complètement des cours d'eau, et sur le fond exondé on voit courir des singes ou des antilopes parmi les crabes.

En dehors de cette irrigation abondante, d'origine marine, l'eau fait défaut au Niom-Bato. Les puits sont rares, souvent éloignés des villages. Les animaux s'abreuvent aux flaques conservées de l'hivernage dans les bas-fonds marécageux.

Malgré ses particularités maritimes, le Niom-Bato peut être considéré comme un prolongement extrême occidental de la savane à *morsitans* de la Haute-Gambie. Primitivement cette savane à gros gibier devait s'étendre en bande continue jusqu'à la mer. Disparue par le défrichement dans sa partie moyenne, elle s'est conservée en îlot témoin dans le Bas-Saloum. Les indigènes de race Sossé, habitant le Niom, sont de même race que les Malinkés de la Haute-Gambie ; leur dialecte est peu différent. Dans l'un comme dans l'autre pays, les conditions de la vie humaine sont d'ailleurs uniformisées d'une façon singulière en raison de l'influence dominante de la *Gl. morsitans*. La brousse du Niom-Bato comme celle du pays Malinké sont en effet par excellence des *fly-belts* à *morsitans*.

En suivant la route de Foundiougne à Bathurst, route qui traverse le Niom dans sa région côtière du Nord au Sud, on commence à voir apparaître la mouche à la hauteur du village de Sanguako à 20 km. sud du centre commercial de Sakone. Elle devient de plus en plus abondante au fur et à mesure que l'on se rapproche de la Gambie anglaise. La zone de prédominance se trouve dans la région de Messira-Koumbeng, proche de la frontière anglaise. Toute la brousse est envahie par elle. On la rencontre au sein des hautes herbes, posée à terre le long des pistes et des sentiers. Les indigènes en marche se protègent le cou et les épaules comme en Haute-Gambie à l'aide de petits chasse-mouches.

Au passage des marigots salés, les *morsitans* deviennent plus rares ; elles cèdent alors souvent le pas aux *G. palpalis*. Les différences fondamentales dans l'hygrophilie des deux espèces

apparaissent ici très nettement. On trouvera dans le tableau suivant le relevé de quelques observations, faites en fin-novembre dans la région de Messira-Koumbeng, qui précisent les caractéristiques physiques des gîtes des deux espèces.

Localité	Nature du gîte	Heures de l'observation	Température de l'air	Etat hygrométrique	Glossines observées
Messira . .	Savane à Andropogon	14 h. 16 h. 16 h 30	X. 34° C. 30° C.	28 o/o 32 o/o 40 o/o	*Morsitans* nombreuses id. id. id. id.
Koumbeng.	Savane à Andropogon	16 h. 30	34° C.	32 o/o	*Morsitans* nombreuses
Koumbeng.	Rive boisée d'un tanne à marée basse (Les observations successives sont faites de plus en plus près de la nappe d'eau).	17 h. 30 17 h. 45 18 h.	30° 28° 26°	40 o/o 50 o/o 70 o/o	*Morsitans* rares *Morsitans* rares *Palpalis.* *Morsitans* très rares.

Les trypanosomiases du Niom-Bato. — Aucune trypanosomiase humaine n'a été observée dans le Bas-Saloum. Il n'en est pas de même pour les trypanosomiases animales. Comme en Haute-Gambie, la présence de la *morsitans* se traduit immédiatement dans le Niom par l'absence presque complète d'animaux domestiques. On ne rencontre, dans toute la zone de la mouche, ni chiens, ni chevaux, ni ânes, ni moutons, ni bovidés de grande taille. La chèvre maure, si répandue dans le Sine et le Saloum, n'existe plus ici. Dans les villages situés en dehors, mais à la limite (20 km.) de la zone infestée, à Sokone, à Sandikolé, on voit réapparaître les chevaux et les chiens. Mais leurs déplacements les exposent aux atteintes des mouches et la mortalité, parmi ces animaux, est élevée. A Sokone, centre de traite important, beaucoup d'ânes et de chevaux meurent en hivernage. Plusieurs bêtes aperçues au passage présentaient des œdèmes caractéristiques. Comme en Haute-Gambie, les indigènes ignorent les effets meurtriers de la mouche. Ils attribuent la mortalité des bêtes à une herbe particulière, comme les Malinkés au *Tali.*

Dans toute la zone d'action franche de la mouche, qui a son centre à Messira, à une cinquantaine de kilomètres de Sokone,

les seuls animaux domestiques sont les cabris qui ne quittent pas les villages, et les petits bœufs de la race du Fouta. De même que nous l'avons signalé en Haute-Gambie, dans le pays Malinké (1), ces petits bœufs pâturent constamment dans la brousse parmi les glossines. Il est très remarquable de retrouver ici, dans un pays soumis d'une manière aussi rigoureuse à l'influence dominante de la même espèce de glossine, la même race de bœufs résistants aux trypanosomes, accompagnant le même type ethnique indigène. Les Malinkés, qui ont colonisé le Niom, ont amené avec eux leurs bœufs, petite race d'une valeur incomparable puisqu'ils constituent les seuls animaux domestiques pouvant vivre en contact incessant avec la mouche. D'après les renseignements indigènes, les bœufs du Niom-Bato seraient originaires de la région de Kédongou. La race est bien identique à celle du pays Malinké, mais les conditions des bêtes sont moins parfaites. Le poil est terne, velouté. Les indigènes accusent quelques pertes à l'hivernage, surtout chez les jeunes. Fait remarquable, tandis qu'en Haute-Gambie les petits bœufs des zones à *morsitans* servent couramment pour le portage, où ils remplacent les chevaux et les ânes, dans le Niom, les indigènes évitent absolument d'astreindre les mêmes animaux au travail, dans la crainte de les perdre.

A quoi tient cette diminution de résistance? Sans doute, croyons-nous, à l'insuffisance de l'eau douce qui entraîne pour ces animaux des conditions de vie moins prospères. Peut-être aussi au défaut de sélection. Cependant nous avons vu des taureaux en bon état vivant depuis une dizaine d'années dans la région.

Sur 30 bœufs examinés à Messira, j'ai rencontré 3 fois le *T. dimorphon*. Les bêtes reconnues infectées ne se différenciaient pas des autres. Cet examen hématologique rapide ne peut donner d'indications précises sur la proportion réelle des bêtes infectées et la nature des virus prédominants. L'examen des mouches m'a donné des indications plus positives. Sur un total de 15 mouches capturées dans les deux localités de Messira et de Koumbeng, *3* ont montré une *infection totale* typique à *T. dimorphon*, soit une proportion très élevée de 20 o/o de

(1) BOUET et ROUBAUD, Trypanosomiases et glossines de la Haute-Gambie et de la Casamance, etc. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, 1912, p. 204.

mouches infectées et infectantes. D'autre part, 80 mouches recueillies au hasard dans la région du Niom ont été nourries sur un cabri neuf. L'animal s'est infecté de *Tr. Cazalboui*. Je n'ai pu déceler l'existence comme en Haute-Gambie du *Tr. Pecaudi*, mais il ne me paraît pas douteux que ce virus ne se rencontre également dans cette zone à *morsitans*.

Comme on le voit, la région du Niom-Bato constitue l'un des plus importants foyers de trypanosomiases animales du Sénégal côtier. Cette province, dont le développement commercial est profondément entravé par le règne de la *morsitans*, fait tache parmi les riches provinces de culture et d'élevage du Sine et du Saloum. L'importante exportation de bétail qui se fait vers la Gambie anglaise s'alimente toute entière dans les Provinces Sérères. Malgré sa proximité immédiate avec la capitale de la Gambie anglaise, le Niom-Bato ne participe en aucune manière à ce commerce. Les troupeaux, venus du Sine et du Saloum, traversent rapidement le Niom-Bato pour se rendre à Bathurst. Ils doivent contracter au cours de ce passage une morbidité effrayante.

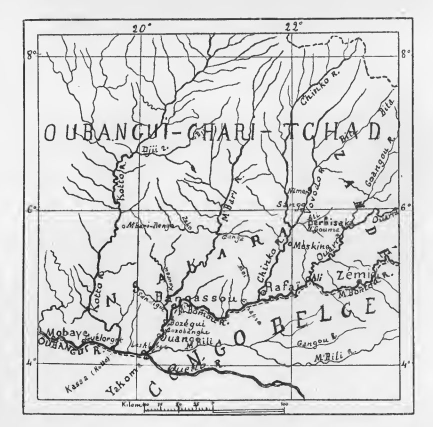
Au point de vue économique, il serait très à souhaiter qu'une lutte systématique contre les glossines soit entreprise dans la savane vierge du Niom Bato. Les fly-belts du Niom, qui ne sont plus qu'un témoin de ceux qui ont dû exister jadis dans toute la savane qui borde la Gambie, devront disparaître à la fois par le défrichement et par la destruction du gros gibier, comme ils ont disparu dans les régions riveraines du cours moyen de la Gambie, désormais ouvertes à l'exploitation du chemin de fer de Thiès-Kayes.

Rapport d'ensemble sur la maladie du sommeil dans le Bas-M'Bomou (1912-1913)

Par F. OUZILLEAU.

APERÇU SUR LE PAYS ET SES HABITANTS

LIMITES GÉOGRAPHIQUES. — La circonscription du Bas M'Bomou, entièrement située au nord de l'Oubangui et du M'Bomou qui la



séparent du Congo belge, est limitée à l'ouest par la Kotto et à l'est par une frontière fort compliquée qui respecte les terri-

toires faisant partie du sultanat de Zémio à l'est et appartenant à l'ouest au sultan HETMANN : *grosso modo*, cette frontière suit la Oula ou Ouarra, affluent du M'Bomou et, à partir du confluent de la Gangoua avec la Oula, la ligne de faîte entre la Gangoua et la Bita, affluent de la Vovodo. Au nord la frontière suit la ligne de partage entre le bassin du Nil et celui du Congo (frontière franco-anglaise) et elle chevauche le 8e degré nord.

L'étendue de cette circonscription est immense, malgré la coupure qu'on lui a faite en 1911 en détachant à l'est le pays de Zémio ; elle s'étend sur quatre degrés de latitude, du quatrième au huitième degré nord et en longitude du 20 au 22e est et couvre approximativement une superficie de 100.000 kilomètres carrés. Ce vaste territoire est loin d'être homogène tant au point de vue de sa constitution physique qu'au point de vue ethnique.

FLORE ET FAUNE. — Situé en dehors de la forêt équatoriale, il offre du sud au nord toutes les formes de transition entre les pays de forêt et la brousse soudanaise (bush des Anglais). La région de Bangassou et de Rafaï (pays des N'Sakaras et des Zandés d'HETMANN) présente cet heureux mélange de haute végétation touffue et de brousse naine et clairsemée qui lui donne un si riant aspect ; d'une part, de grandes franges de forêt qui se détachent de la bordure nord de l'immense manteau de verdure qui recouvre la région équatoriale et, d'autre part, des clairières herbeuses et des plateaux dénudés qui partent des bords effrangés de ce manteau et prennent de plus en plus d'importance à mesure que l'on remonte vers le nord.

Aux environs du 6e degré, le pays est entièrement transformé en petite brousse où croissent la plupart des arbres et des plantes de la Guinée et du Soudan français (spondias, faux karités ou lophtras ailés, Anonées, Combrétacées, Terminaliées, Rubiacées, Naucléées (*Sarcocephalus esculentus*), Gardéniées (*Gardenia thumbergi*), Strychnées (*Strychnos innocua*). La futaie ne subsiste que sous forme de galeries forestières (grandes Légumineuses : *Afzelia africana*, Mimosées et Césalpiniées caïls-cédrats) qui bordent les marigots.

Au-dessus du 7e degré, on trouve la savane soudanaise avec presque tous ses caractères. A partir d'une ligne allant de la Zima, affluent de gauche du Dji, à Bangima, village situé non loin

du confluent du Vovodo et de la Bitta, le karité apparaît ; le tamarin, l'*Acacia albida*, le *Parkia biglobosa*, qu'on voit déjà vers le 5e degré, deviennent très communs. Cependant le pays garde quelques caractères locaux qui résident principalement dans l'absence du baobab, du *Balanites* d'Égypte et dans la présence du bambou d'Abyssinie (environs du Dji à l'ouest, monts de Zémongo à l'est).

La faune du pays est par endroits excessivement riche; cependant, presque tous les grands animaux ont fui la partie sud de la région et se sont réfugiés dans les parties beaucoup moins peuplées ou même complètement désertiques qui sont au nord du 6e. On rencontre là l'éléphant qui, comme sur le Haut-Mbari, le Haut-Chinko, le Vovodo, l'Ali, est encore à l'état de troupeaux immenses ; le buffle, les grandes antilopes (Kobs, élands, éland rayé ou *Tragelaphus angasi*, éland du Cap, le bubale ou hartebeest, l'antilope leucotis, l'*Æpyceros melampus* ou tagba, l'*Hippotragus equinus* ou koba), les petites antilopes (*Trageluphus scriptus* et *gratus*, les nombreux *Cephalophus*, les fauves [lions (région du Vovodo), rhinocéros (Haut-Vovodo et Haute-Bita), panthères partout répandues où il y a du gibier], hippopotames et crocodiles dans les rivières, les singes (le colobe ou manteau blanc, le cercopithèque de Brazza, le cynocéphale), les potamochères à verrues et le phacochère aux grandes défenses, puis toute la foule variée des petits carnivores, civettes, genettes, hyènes, des fourmiliers (pangolins) et des rongeurs (sorte de porc épic, *Thryonomys calamophagus* (sibissi).

La faune ailée n'est pas moins variée et tout essai de description nous entraînerait trop loin.

GÉOLOGIE. — Au point de vue de la constitution du sol, le pays n'offre rien de très particulier; terrain argileux, mélangé à beaucoup de silice et de sable fin qui le rend très meuble dans certains endroits que les indigènes choisissent pour y établir leurs cultures ; — terrain argileux, pur, plastique et lourd qu'on rencontre surtout dans le nord de la région ; — enfin en beaucoup d'endroits, en particulier sur les collines et les plateaux élevés, on trouve la latérite sous toutes ses formes : soit à l'état de gravier mêlé à l'argile, soit à l'état de blocs et de cailloux ou d'immenses tables ; celles-ci sont en beaucoup d'endroits, comme dans la région de Paoura, comme

dans celle qui s'étend du Chinko à l'Oula au sud de Derbi-saka, et dans celle de Nimeri, complètement mises à nu ; de jour en jour, les pluies les découvrent davantage de leur mince revêtement de terre, et il s'est ainsi formé des plateaux qui s'étendent sur plusieurs dizaines de kilomètres parfois et sur lesquels ne poussent, entre les fissures du roc, que quelques *Landolphia* souffreteuses, des arbustes très rares et très rabougris ; et là où le rocher n'est pas encore complètement décapé, des graminées, avoine et seigle sauvages, qui forment des champs très étendus et à l'époque de la maturité donnent au voyageur l'illusion d'avoir sous les yeux les blondes et riches récoltes de céréales cultivées. Le kaolin gris, blanc, rose, existe en bien des endroits; ces gisements sont ordinairement mis à découvert par les éléphants et les phacochères qui, lentement, avec leurs défenses, y creusent des cavernes ou, sur le bord de certaines rivières, les transforment en larges et hautes falaises abruptes. Les affleurements de roches primitives (gneiss) se trouvent fréquemment (Haut-Zako, Monts du Haut-Vovodo, etc.).

Les races du pays. — Deux grandes tribus libres habitent ce pays, et tiennent sous leur domination les tribus autochtones qu'elles ont asservies et avec lesquelles elles sont d'ailleurs actuellement en partie fusionnées. N'Sakaras et Zandès (ou Niams-Niams) qui, venus du sud-est, ont conquis ce pays, les uns en suivant le M'Bari, les autres en remontant le Chinko, n'existent plus aujourd'hui qu'à l'état de spécimens isolés qu'on retrouve surtout dans les grandes familles régnantes de Bangassou et d'Hetmann.

La plus grande partie des N'Sakaras et des Zandès actuels ne sont que des métis de leur propre race avec les races autochtones langbas, yacpas, togbos, vatris, bangis, gabous, bilis, karès, bandas, vidris, wasas, bayas, qui sont toutes ou presque toutes des rameaux plus ou moins éloignés et isolés de la grande famille Banda.

Les N'Sakaras sont groupés sous le commandement bien amoindri aujourd'hui de Lanbassou, fils de Langassou, et occupent la partie ouest de la circonscription entre Kotto à l'ouest et Moï-Ganga M'Bari à l'est. Les Zandès occupent à l'est de la circonscription le pays compris entre ces dernières limites qui les séparent du sultanat de Bangassou et la frontière de la Oula

(Ouarra) et la Gangoua qui les séparent du sultanat de Zémio. HETMANN, fils de RAFAÏ, en est depuis 1900 le sultan très obéi.

Enfin la tribu indépendante des Yakomas (denais et digos compris), qui s'échelonne sur la rive de l'Oubangui et du M'Bomou, occupe dans la région une place importante qu'elle doit à sa grande densité et à la main-d'œuvre qu'elle fournit aux Européens.

Il ne faudrait pas conclure de ce rapide exposé que ce pays est, non seulement très grand, mais encore très peuplé.

DENSITÉ GÉNÉRALE DE LA POPULATION. — En réalité la région est excessivement peu habitée, ou, pour mieux rendre compte des faits, sa population est inégalement répartie. Toute la partie sud, depuis l'Oubangui et le M'Bomou jusqu'au 6e (M'Bari-Bingo, le Zako, Sango, l'Ali) abrite une population assez dense; le sol est d'ailleurs fertile ; le climat (celui de Bangassou), doux et humide ; l'irrigation du pays assurée par de nombreux marigots de débit à peu près constant (affluents et sous-affluents de la Kotto, de l'Oubangui, du M'Bomou, du M'Bari, du Chinko, du Oula ou Ouarra). Au-dessus du 6e degré, la population s'éclaircit beaucoup. Entre le 6e et le 7e, il n'existe dans le sultanat de LANBASSOU que quelques groupements N'Zakaras (Chioro et nord du Zako) et quelques milliers de Vidris et Wassas (2.500 adultes dispersés sur les affluents du Haut-M'Bari (Banguima, Pami) et de la Haute-Kotto (Dji) ; chez HETMANN, il y a exactement 23 villages (Siéka et Bogi à l'ouest, ligne de Derbisaka à Zémongo à l'est) qui donnent un total de 1.970 habitants et une moyenne de un habitant par kilomètre carré.

Au-dessus du 7e, la région est presque absolument inhabitée. Dans ce vaste espace triangulaire de 40.000 à 45.000 kilomètres carrés compris entre la frontière franco-anglaise au nord, le 7e au sud de la Kotto à l'ouest, on ne connaît pour ainsi dire plus aucun groupement. Depuis que cette région qui semble avoir été le berceau de la race Banda a été évacuée par ses derniers représentants (Yango et Saïd-Bandas, 1900-1902) qui, en lutte avec SENOUSSI au nord et avec RAFAÏ et BANGASSOU au sud, se sont réfugiés en territoire anglais, elle n'a guère été occupée ou plutôt parcourue que par des nomades, traitants d'esclaves et marchands d'ivoire. Aujourd'hui les derniers Bandas sont ou chez les Anglais ou retirés au sud (région de Sango, Gangakourou) et

soumis à Hetmann. Les Krechs et les Bayas, issus des Bandas, ont aussi en partie suivi leurs chefs chez les Anglais et il n'en reste plus que de très rares représentants de Zémongo et dans le bassin de la Bita.

Dans cet état de choses, il ne faut pas mettre d'autres facteurs en cause que les guerres et les razzias dont ont été victimes les autochtones de la part des conquérants du sud et du nord surtout. Le pays est loin d'être stérile, comme on a tendance à le croire, et convient admirablement à la culture, beaucoup plus certainement que certaines régions situées au sud, telles que celles qui avoisinent le 6e et où l'on ne rencontre que des plateaux de latérite.

En résumé, désert entre la frontière franco-anglaise et le 7e, population de un habitant par kilomètre carré entre le 6e et le 7e, population relativement dense entre le 6e et le M'Bomou. C'est dans cette dernière zone qu'est pour ainsi dire condensée toute la population de la circonscription : population des N'Zakaras et des Zandès (y compris leurs tributaires) à laquelle vient encore s'adjoindre celle des tribus riveraines de l'Oubangui et du N'Bomou (Yakomas, Dendis).

Le pays N'Zakara et ses habitants. — La densité de ce pays est loin d'être exactement connue ; on n'a pas d'autre base d'appréciation que les impressions rapportées des rares tournées qu'on y a faites ; on peut cependant assurer que c'est le pays le plus riche et le plus cultivé de toute la région ; c'est certainement aussi de beaucoup le plus peuplé et on y trouve de nombreux et très grands groupements, entourés sur plusieurs kilomètres de rayon de magnifiques cultures. Aussi bien sur la rive droite du Noï, sur les Voungous, dans l'ancienne chefferie de Bangassou-Ketté (M'Bari) que sur le Kourou, le Sandigui, le Niakrékoua, le Korogbo, le Bakiri, l'aspect du pays est remarquable : on y trouve les villages les plus coquets qu'il soit permis de voir en Afrique, d'autant plus propres, soignés et habités, qu'ils sont ignorés et cachés : adossés aux galeries forestières des marigots, les Zéribas ont ordinairement leurs façades entourées de haies de rocouyers aux fleurs roses, de téphrosias aux grappes blanches, quelquefois d'euphorbes candélabres, de pourguères alternant avec des bouquets de bananiers et de ricins. A l'intérieur des zéribas, se trouvent les cases : cases rondes, de dimensions,

de solidité de construction, d'élégance et de confort réellement remarquables ; l'aire de la case, de 8 à 10 m. de diamètre, est affouillée de telle sorte qu'elle se trouve à 30 cm. environ au-dessous du niveau du sol environnant ; la muraille qui l'entoure atteint environ un mètre de haut à l'extérieur et a un mètre d'épaisseur : le tout est recouvert d'une épaisse toiture en paille qui repose sur des poteaux plantés à l'extérieur de la muraille ; l'intérieur est occupé : au milieu, par le foyer au-dessus duquel une double claie posée sur quatre forts piliers, soutient, soigneusement rangés et conservés dans d'énormes paniers, les provisions, les grains et la farine ; en avant, presque à l'entrée, par une barrière de grands bois de chauffage renouvelée à mesure qu'elle s'épuise; autour et tout le long de la muraille, par une banquette de terre ; marmites de toutes dimensions, vastes plats et immenses cuillers de bois destinées au pétrissage de la pâte de manioc, instruments de chasse, bancs de bois, lits de bambous, chaque objet occupant sa place respective dans cet intérieur qui dénote le plus grand souci de propreté et de confort.

Ainsi composé de 10 à 30 et même 50 cases semblables, suivant l'importance de la famille, du harem et du personnel domestique de son chef, la zériba comprend encore ses locaux et dépendances : tonnelles faites de plantes grimpantes où l'on boit et l'on cause, cases à instruments de danse et de musique, poulailler, bergerie pour les cabris, latrines couvertes et constituées par une fosse en partie obturée par un bâti de bois et de pisé.

Le fond de la zériba donne toujours sur le marigot et la galerie forestière où ont été ménagées des allées qui mènent soit à l'eau, soit à des bosquets où d'ordinaire les femmes préparent les aliments. Chose généralement inconnue en pays noir, on sent ici un air de luxe et le besoin de plaire aux yeux qui ne laisse pas que de surprendre.

Le village N'Zakara est formé de hameaux ou zéribas ainsi constituées et échelonnées le long des marigots, quelquefois sur plusieurs kilomètres de long ; chaque zériba est habitée par des familles nombreuses et surtout par un personnel de captifs qui cultivent avec soin et sous la direction ferme et intelligente du chef, de vastes plantations de manioc, de maïs, d'arachides, de sésame et de mil. En dehors de ces grandes cultures, le N'Zakara

donne encore ses soins à d'autres plantes vivrières : *Coleus dazo*, *Hyptis*, différents *Phaseolus, Coleus esculentus*, patates, ignames (*Dioscorea alata*), *Hibiscus esculentus*, éleusines, courges, différentes Daturées, célosies, etc...

Comme ce pays ainsi habité et cultivé s'étend du 6e nord aux rives du M'Bomou, depuis l'embouchure du Moï à celle du M'Bari à partir de laquelle la rive est habitée par des Yakomas, et depuis la Kotto à l'ouest jusqu'au Moï, c'est-à-dire couvre au total une superficie de 20.000 kilomètres carrés environ, on peut apprécier, en restant plutôt au-dessous de la réalité et en estimant la densité de sa population à 10 habitants par kilomètre carré, qu'elle est de 200.000 âmes au moins.

Le pays des N'Zakaras est donc très peuplé et riche ; il a l'heureuse chance encore, qu'il doit probablement d'ailleurs à sa richesse, d'être sain et exempt des maladies que créent la misère, la mauvaise alimentation et le manque d'hygiène.

Si la variole a passé sur lui comme elle passe partout, si les maladies vénériennes fleurissent dans certains centres de prostitution comme Bangassou, si la lèpre l'éprouve beaucoup, on peut dire néanmoins que sa morbidité est très inférieure à celle des régions voisines, encore qu'il ne devrait cet état qu'à l'absence complète de maladie du sommeil. Aussi passons et arrivons de suite au pays des Yakomas et de leurs tributaires.

Pays Yakoma et ses habitants. — Son étendue d'est en ouest est d'environ 100 kilomètres. En profondeur nord-sud, il a suivant les points considérés de dix à trente kilomètres, et on peut lui assigner une superficie totale de 2.500 kilomètres carrés. Il confine à l'est, aux environs de l'embouchure du M'Bari (Bosegui), au pays des N'Zakaras : à l'ouest, le pays Yakoma franchit la frontière administrative de la Kotto (Nioubangui) et s'étend sur l'Oubangui jusqu'aux rives Sangos de Guélorget. Au nord, le pays Yakoma, dépendant de la circonscription du Bas M'Bomou, est limité à quelques kilomètres de la rive par une bande de terrain désert de 20 à 30 kilomètres de large qui l'isole très heureusement du pays des N'Zakaras; on trouve seulement quelques villages qui ont remonté les deux petites rivières de la M'Baranié et de la N'Dri et se sont installés sur leurs rives. La limite sud du pays Yakoma français est formé par la grande artère fluviale elle-même du M'Bomou et de l'Oubangui qui constitue en même

temps la frontière franco-belge. Mais comme la rive belge est habitée par des Yakomas qui sont de la même famille que ceux de la rive française, le fleuve ne constitue qu'une barrière artificielle et il existe entre les indigènes des deux rives, tous piroguiers consommés, des relations constantes qui provoquent une circulation ininterrompue d'une rive à l'autre.

Les indigènes qui habitent l'extrémité est du pays Yakoma ne sont pas de race pure : à Ouango, ce sont des Dendis, gens mi-terriens, mi-piroguiers, plutôt cultivateurs que pêcheurs. C'est en raison de cela qu'ils n'habitent pas les rives du fleuve, qu'ils ont établi leurs villages et leurs cultures sur les bords du Coaro et dans le pays montagneux de Ouango à Gozobangui : villages de Gagne, de N'Daye, de Plassa.

De Gozobangui à Boségui, on rencontre enfin les Digos qui ont à peu près le même genre de vie que les Dendis ; quelques-uns ont remonté la rive du M'Bomou jusque Ganapia et plus haut encore.

Le pays Yakoma est certainement de beaucoup le plus peuplé de la circonscription du Bas M'Bomou. En octobre 1913, nous avons examiné, de l'embouchure de la Kotto à Ouango, 9.009 sujets, ce qui donne pour cette partie une densité de 37,5 habitants par kilomètre carré. C'est malheureusement aussi le plus éprouvé par la maladie du sommeil, ainsi que nous le verrons plus loin, et en cela il nous intéresse particulièrement.

Le terrain est, par sa situation, essentiellement humide; la rive est assez surélevée au-dessus du niveau du fleuve pour que les villages échappent aux inondations annuelles (sauf cependant en certains endroits que les indigènes ont délaissés), mais comme tout le long des fleuves africains, à quelque cent mètres de la berge, le sol se déprime et forme une sorte de lagune de largeur variable qui s'étend quelquefois fort loin jusqu'aux collines qui limitent la vallée et qui en hivernage forme un immense marais où pullulent les moustiques; les eaux de ce marais s'écoulent dans le fleuve dès que son niveau baisse, par les marigots et des canaux d'assèchement creusés par les indigènes (banziris) pour prendre le poisson. Les rives de l'Oubangui sont en général nues et herbeuses; mais cet aspect n'a rien de constant et on trouve en certains endroits, comme à l'embouchure de la Kotto, une galerie très large de haute forêt.

Les Yakomas ne sont pas agriculteurs, car en réalité ils

auraient pu tirer parti du terrain bas et nu qu'inonde annuellement l'Oubangui ; ils préfèrent acheter à leurs voisins le manioc et les différentes denrées dont ils ont besoin ou les obtenir en échange des produits de leur crû : le poisson devrait être leur principal article d'échange ; en réalité il ne fait que suffire à leurs besoins. L'industrie du fer semble être une source de richesse plus importante ; tributaires, il est vrai, des Yakomas belges qui détiennent les minerais riches dont ils ont besoin (Garapoa), nos Yakomas n'en font pas moins de riches affaires entre eux et avec leurs voisins N'Zakaras (fabrication de la monnaie de fer de lance guinza, de sagaies, etc.). Presque tous papayeurs, à tour de rôle s'engageant à terme dans le commerce ou se louant par voyage, les Yakomas retirent de leur spécialité des bénéfices considérables qui expliquent leur richesse, accrue il est vrai en grande partie par le produit des vols nombreux qu'ils commettent en rivière au préjudice des commerçants.

On pourrait penser qu'avec tant de cordes à son arc le Yakoma s'est procuré le bien-être et vit heureux : il est pourtant facile de constater que, malgré sa richesse en numéraire et en articles européens d'échange, il vit chez lui dans un état misérable : la maladie du sommeil a certes créé en partie l'état de choses que nous déplorons et reste responsable du découragement et des airs d'abandon qu'on remarque et qu'on remarquait surtout fin 1911 chez les malheureux habitants de ce pays. Mais ne faut-il pas attribuer en partie la misère actuelle à la façon de vivre qu'adoptait le Yakoma et l'en rendre ainsi responsable ? N'est-ce pas sa façon de négliger son hygiène, sa nourriture et ses conditions d'habitat qui ont appelé le fléau sur lui. Loin d'améliorer son état, le Yakoma a vécu jusqu'ici misérablement : très souvent hors de chez lui, à la pêche et surtout en voyages sur l'eau pendant plusieurs mois, il vit pendant ce temps dans des conditions déplorables, passe souvent les nuits, trempé, sans feu et presque sans nourriture. Chez lui, n'ayant aucun goût pour les cultures, et tributaire de ses voisins sous ce rapport, il vit encore de privations, tant et si bien que la maladie du sommeil, aussitôt apparue, s'est développée dans ce milieu pauvre et sans résistance avec une rapidité foudroyante.

Sa propagation a été en outre favorisée par la densité de la population de ce pays. Il est malheureusement hors de doute que la maladie du sommeil est une maladie familiale, favorisée par

la cohabitation. Or, non seulement les Yakomas vivent par familles, entassés dans les cases, mais les cases elles-mêmes, groupées à peu de distance les unes des autres, forment des villages très denses qui laissent peu d'intervalles entre eux : de la Kotto à Ouango, il n'y a pour ainsi dire, à part la petite zone d'inondation comprise entre Lazida et les Abiras, pas une seule place de perdue; les villages se succèdent sans interruption.

Si l'encombrement existe aujourd'hui dans le pays yakoma, que n'était-il pas il y a quelques années avant que la trypanosomiase crée tant de vides et éclaircisse la tribu ? La case yakoma type était alors conçue sur un modèle qui est aujourd'hui presque abandonné, car il n'a plus sa raison d'être : case ronde ordinaire avec toit de paille conique, elle comportait alors un plafond fait de lianes serrées qui n'étaient pas à plus de 1 mètre du sol et qui servait de premier étage. Ainsi, la nuit, toute la famille pouvait-elle se blottir dans cet espace restreint, les uns en bas, les autres en haut.

Mais l'épidémie arriva (vers 1904), s'abattit sur la région surtout en aval de Ouanfo (Bito), décimant des villages entiers, portant les survivants au découragement et à l'abandon de tout souci d'eux-mêmes : c'est alors que les villages prirent cet aspect si impressionnant de misère et de ruine, en face duquel nous nous trouvâmes en 1912. Il n'existait alors que de très rares cases convenables. Presque tous les villages étaient constitués de huttes infectes émergeant à peine de la brousse et des hautes herbes. Devant cet état de choses, et en présence de l'apathie et de l'inertie des indigènes, le lieutenant Willeme et l'adjudant Imbert les mirent en demeure forcée de refaire les cases et d'assainir leurs villages. Actuellement le pays Yakoma est littéralement transformé : sans être aussi dense qu'il a dû l'être, il y a une dizaine d'années, il est encore, ainsi que nous l'avons dit, de beaucoup le plus peuplé de la région : les indigènes semblent avoir repris du courage et sous la forte impulsion qui leur a été donnée à nouveau en 1913 par l'adjudant Renaudet, ils ont reconstruit des villages convenables, les cases sont propres, leur entourage est débroussé.

Malheureusement, les plantations manquent toujours et ce ne sera probablement pas de sitôt que les Yakomas consentiront à se mettre à l'agriculture.

Le pays Zandé et ses habitants. — Les Zandés sont presque tous groupés comme les N'Zakaras au-dessous de 6° : c'est presque tout ce qu'ils ont de commun avec leurs voisins de l'ouest (1), car, à nul autre point de vue, on ne peut rapprocher ces deux tribus, peut-être originellement semblables, aujourd'hui totalement différenciées.

La population des N'Zakaras est dense et nombreuse ; les Zandés forment, tributaires et captifs compris, une population de 20.000 âmes environ, c'est-à-dire qu'en retirant de ce chiffre les 2.000 habitants qui demeurent au-dessus du 6e degré, on arrive à un chiffre de 18.000 habitants pour une superficie totale de 12.300 kilomètres carrés, ce qui donne une densité approximative de 1,4 habitant par kilomètre carré.

Les N'Zakaras sont cultivateurs ou plutôt ils ont su mettre en rapport de grandes étendues de terrain en dressant leurs captifs aux travaux agricoles. Les Zandès aiment par-dessus tout la chasse et la guerre ; ils ont d'ailleurs été dressés à ce métier et à la forte discipline qu'il comporte, par de véritables chefs de guerre tel que Rafaï, leurs tributaires n'ont donc reçu d'eux aucune impulsion vers la culture ; certaines de ces populations, telle celle des Gabous, ont même souvent perdu, sous la domination Zandé, les aptitudes qu'elles avaient pour les travaux dès champs.

Les N'Zakaras font un peu d'élevage (cabris, volailles, canards). Le Zandé ne prête aucun intérêt à cette question, qu'occupent seulement encore quelques-uns de leurs tributaires, tels que les Bandas de Gangakourou.

Le N'Zakara ne se contente pas de se bien nourrir ; il s'offre du bien-être, nous l'avons vu ; ses villages ne sont pas seulement confortables, ils sont coquets. Ceux des Zandès, avec leur zériba entourée de palissades de bois mort ou de nattes en mauvais état à la façon arabe, avec leurs cases rondes sans caractère aucun, presque toujours en ruines, ne donnent qu'une impression de tristesse et de saleté.

Enfin le N'Zakara, trouvant dans ses cultures la satisfaction de ses besoins, ne se livre à aucun travail et vit indépendant ; les Zandès au contraire, quand l'époque des guerres fut close,

(1) Zandès et N'Zakaras viennent sans doute de l'Ouellé, ils parlent des dialectes qui ont de grands rapports entre eux.

ne trouva pas d'autre satisfaction à ses goûts que celle de s'organiser en armée de travailleurs comme ils l'avaient été en armée de bazuiguers. HETMANN, leur chef, fit d'eux les plus grands producteurs de caoutchouc de la région : le Zandé ou tout tributaire ainsi nommé passe une grande partie de son temps hors de chez lui, dans la brousse, à la récolte du latex de *Landolphia*, délaisse ses cultures et néglige tous les soins d'hygiène. D'où il s'ensuit tout naturellement que le N'Zakara, vivant confortablement, ne connaît guère la misère et la maladie alors que le Zandé famélique offre un terrain tout préparé aux invasions morbides.

Le surmenage et la mauvaise alimentation font du Zandé un être sans résistance vis-à-vis des maladies. Il faut ajouter encore que l'alcoolisme les ronge, qu'ils s'empoisonnent d'arégui, espèce d'eau-de-vie de grain distillée par eux, et que nous les empoisonnons nous-mêmes d'alcool de traite et d'absinthe (lettre au Lieutenant Gouverneur de l'O. C. T. n° 182, du 4 octobre 1912). C'est plus qu'il n'en faut déjà pour expliquer le peu de résistance que ces populations doivent opposer aux maladies.

La situation troublée du pays jusqu'en 1897, l'état de guerre continuel, les tribulations constantes des conquérants et des conquis, la continuation de la lutte soutenue depuis des siècles par les autochtones contre les envahisseurs du nord d'abord (derviches) et contre ceux du sud ensuite, les razzias des gens du Darkouti, du Darfour et du Kordofan devaient particulièrement favoriser l'éclosion de la maladie du sommeil en pays Zandé.

Et de fait, c'est ainsi que débuta la grande épidémie de trypanosomiase qui sévit encore et qui s'abattit en 1897 sur la vallée de l'Ali. C'est à l'époque précise où le sultan RAFAÏ, revenant de l'Ouellé (Djabir) où il s'était réfugié pour fuir l'invasion des madhistes (1885), rapportant peut-être avec lui et sa suite les germes du fléau, s'installa sur la rive gauche de l'Ali (M'Bouma actuel) et se décida à soumettre la population jusqu'ici irréductible des habitants de cette contrée, le Gabous.

La vallée de l'Ali présente un aspect si spécial qu'il est nécessaire de la décrire. Cette rivière coule nord-est-sud-ouest vers la Vovodo, légèrement au-dessous du 6e, dans une vallée complètement herbeuse ; du lit qu'elle occupe et qui a 10 mètres de large

au maximum, elle déborde en saison des pluies dans une vaste cuvette oblongue dont elle suit à peu près le grand diamètre et dont les rebords, formés par des collines peu élevées, sont éloignés de son lit, suivant les endroits considérés, de 10 à 20 et 25 kilomètres.

Le fond de cette cuvette est constitué en saison sèche par une vaste steppe, transformée pendant la saison des pluies en un immense lac ; quelques reliefs très faibles rompent la monotonie de ces lieux : ils sont généralement couverts d'éléis qui forment de véritables oasis au milieu de ce désert d'herbes et d'eau. C'est à l'abri de ces palmiers qu'étaient établis tous les Gabous avant qu'ils fussent conquis. Ils formaient alors une population très dense à ce qu'il appert encore des nombreux vestiges de villages et des sillons encore bien dessinés sur lesquels les Babous faisaient leurs cultures. Et pour se défendre des moustiques qui pullulent en tout temps dans cette plaine, et surtout lorsque les eaux s'en retirent, ils avaient adopté un genre de construction qui n'est plus guère rencontré aujourd'hui, car la plupart des Gabous qui ont survécu aux guerres et à la maladie du sommeil se sont retirés sur les collines.

Ces constructions, témoins celles des petits villages d'Abaou et de Modri, sont constituées :

1° D'un terre-plein rond de 3 mètres de diamètre environ, haut de 50 à 70 centimètres.

2° D'une véritable boîte en terre battue, ronde, large de 1 m. 50 environ, haute de 1 mètre, sur laquelle repose un couvercle en paille qui la ferme complètement sans laisser aucun vide sur les bords. Vers le tiers supérieur est ménagée en un point une sorte d'œil de bœuf d'un diamètre de 30 centimètres environ par lequel on entre tête et mains en avant dans la case ; un pieu servant de marche-pied sert à se hisser à la hauteur de cette ouverture. Une fois entré, on ferme hermétiquement au moyen d'un tampon qu'on applique sur l'ouverture. C'est dans ce terrain particulier, marécageux et dénudé, peu propice aux surprises par conséquent, que les Zandés durent opérer ; après de longs mois de résistance et d'attaques nocturnes, les Gabous furent cependant réduits.

Presque aussitôt la maladie du sommeil les frappa et les décima par milliers. A l'époque de son apparition, elle fut d'une

violence inouïe, ainsi que le rapportent les survivants ; on mourait en quelques jours et non plus en quelques mois ou en quelques années comme aujourd'hui : c'est que sans doute le « génie épidémique » agissait alors sur ces populations, jusque-là indemnes et par conséquent très sensibles. avec toute la force que lui donnait d'autre part une virulence encore neuve et qui ne demandait qu'à s'exalter.

Notons aussi que l'éclosion de la maladie du sommeil en pays Zandé fut précédée par l'apparition d'une épizootie rapidement mortelle qui atteignit les buffles et qui en certains points s'étendit aux antilopes, aux singes et aux mammifères domestiques ; la maladie tout aussi violente qui frappa les indigènes fut-elle en relation avec l'épizootie ? Les indigènes le croient fortement et ont été frappés de la simultanéité de ces deux épidémies. Ce fait mérite d'être signalé, car il doit réellement s'agir là de trypanosomiase animale et il semble appuyer l'hypothèse de la conservation du virus humain sur certains animaux.

Voici donc 15 ans environ que sévit le fléau sur la région des Gabous ; concurremment sans doute, il envahissait l'est et le sud est (pays de Zémio), par le Bakary, la Ouarra. Depuis lors il a rayonné partout : au nord, jusqu'aux derniers villages qu'on rencontre sur les routes du Soudan Anglo-Egyptien, au sud vers Rafaï où les malades sont à l'heure actuelle assez nombreux ; à l'ouest, le Chinko lui a formé barrière pendant longtemps, mais voici qu'il est apparu à Banima et que BOGHI, qui vient avec tous ses gens de Derbisaka, l'appporte sur le M'Barri.

*
* *

De ce qui précède il résulte donc :

1° Que la presque totalité de la population de la circonscription réside au-dessous du 6e parallèle nord et forme trois grands groupes : le groupe N'Zakara, le groupe Yakoma et le groupe Zandé.

2° Que, de ces trois groupes, le groupe N'Zakara seul jouit d'une grande prospérité et est exempt de maladie du sommeil.

3° Que le pays Yakoma et le pays Zandé sont deux foyers encore actifs de maladie du sommeil.

La connaissance de ces faits étant acquise, il importait d'agir et de chercher les moyens de circonscrire le fléau et de l'em-

pêcher de se propager à la région N'Zakara située entre les deux foyers.

C'est ce que nous entreprîmes dès le mois de mars 1912, en nous basant sur la croyance, fondée sur l'observation, que l'homme malade est bien le principal réservoir de virus, qu'il suffit de sa présence pour contaminer tout son entourage, et en outre sur la stérilisation réelle et durable de la circulation périphérique réalisée par l'atoxyl.

Pour arriver à ce but, il fallait agir au plus vite, car tout retard était marqué par une avance sérieuse de la maladie et de ce fait devait rendre la tâche plus longue et plus difficile ; ici encore, la difficulté de réussir ajoutait à la nécessité d'entreprendre.

Si la tâche était ardue, elle ne semblait pas impossible :

1° La configuration du pays Yakoma, son étendue minime et l'isolement dû à la barrière que forme au nord une zone non habitée pouvait faire espérer sinon l'extinction, du moins la limitation de ce foyer.

2° Si le foyer du pays Zandé ne semblait pas avoir des limites aussi nettes que celui du pays Yakoma, il présentait cependant cet avantage d'atteindre une population qu'il était possible, grâce à son peu d'importance numérique, et ensuite à l'autorité que nous avons sur elle par l'intermédiaire du Sultan Hetmann, de visiter entièrement.

3° La trypanosomiase règne encore sur un groupe spécial qui est constitué par tous les employés noirs du commerce et par le personnel domestique des Européens. Dans le bas M'Bomou, les employés et les boys sont surtout recrutés dans la région : ce sont en général soit des Yakomas, soit des captifs de N'Zakaras ou de Zandès. Les Yakomas forment tout le personnel des pagayeurs du commerce qui les emploie dans toute l'étendue de la région. On voit le danger, qui a été maintes fois signalé, que fait courir aux habitants des régions indemnes, celle des N'Zakaras par exemple, l'introduction de ces éléments étrangers, en grande partie contaminés. La classe de ces employés étant soumise directement à l'autorité des commerçants européens, il devenait facile de les visiter, de revoir et de traiter régulièrement ceux qui étaient reconnus malades, et en évitant bien de prescrire leur licenciement, celui-ci n'ayant que des inconvénients, en particu-

lier, celui de laisser échapper au traitement le groupe des indigènes qui peuvent y être soumis avec le plus de facilité, et celui de créer parmi les travailleurs des vides qui doivent être immédiatement comblés par des recrues nouvelles.

(*A suivre*)

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of tropical Diseases and preventive Medicine, t. II, n° 2, août 1914 ; nos 7 et 8, janv. et février 1915.

Annals of tropical Medicine and Parasitology (Liverpool), t. VIII, n° 4, 29 janvier 1915.

13th *Annual Report of the Institute for medical Research, Kuala Lampur, Federated Malay States*.

British medical Journal, 16 janvier-6 mars 1915, nos 2820-2827.

La Cronica Médica, t. XXXI, nos 613-616, juill.-oct. 1914.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LIV, f. 6, 1914.

Indian Journal of medical Research, t. II, f. 1-3, juillet et octobre 1914, janv. 1915. *Suppl. 3d All-India Sanitary Conference*, t. II-V.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXIII, nos 5 et 6, nov. et déc. 1914.

Journal of tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, 15 janv., 1er et 15 février, 1er mars 1915, nos 2 à 5.

Pediatria, t. XXIII, f. 2 et 3, février et mars 1915.

Propaganda antimalarica, t. VII, n° 6, 31 déc. 1914.

Review of applied entomology, sér. A et B, t. II, part. 12, déc. 1914 ; t. III, part 1 et 2, janv. et fév. 1915.

Revue scientifique, 16-23 janv., 30 janv.-6 fév., 13-20 février, 27 févr.-6 mars 1915.

Transactions of the Congress of American Physicians and Surgeons, t. IX, 1913.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VII, nos 3 et 4, janv. et février 1915.

Tropical Diseases Bulletin, t. V, nos 1 et 2, 15 janv. et 15 févr. 1915.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 AVRIL 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation

Leishmanioses chez les animaux.

M. A. Laveran. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société d'un travail intitulé : *Les leishmanioses chez les animaux*, qui a paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

J'étudie successivement, dans ce travail : la leishmaniose naturelle du chien, les infections expérimentales produites par la *Leishmania infantum* et par la *Leishmania Donovani*, enfin les infections naturelles ou expérimentales produites par la *Leishmania tropica*.

A plusieurs reprises j'ai communiqué à la Société les résultats de mes recherches sur ces questions, il m'a semblé que le moment était venu de coordonner ces résultats.

Je suis arrivé aux conclusions suivantes.

« La leishmaniose naturelle du chien qui a été observée dans toutes les régions où le kala-azar méditerranéen est endémique, présente la plus grande ressemblance, au point de vue des symptômes, de l'évolution et de l'anatomie pathologique, avec la

leishmaniose que l'on provoque facilement chez le chien en lui inoculant la *L. infantum*. La *Leishmania* de l'infection naturelle du chien ne peut pas être distinguée morphologiquement de la *L. infantum*.

« Toutes les probabilités paraissent donc être en faveur de l'identité de la *L. infantum* et de la *Leishmania* de l'infection naturelle du chien ; il n'est pas douteux cependant qu'il existe encore des obscurités : le rapport de fréquence de la leishmaniose du chien et de la leishmaniose infantile est inconstant ; il est rare d'observer des chiens infectés de leishmaniose dans les maisons où se trouvent des malades atteints de kala-azar ; enfin le kala-azar indien étant inoculable au chien, comme le kala-azar méditerranéen, plus difficilement à vrai dire, on s'explique mal pourquoi toutes les recherches faites dans l'Inde pour découvrir des cas d'infection naturelle du chien sont demeurées infructueuses. Ces obscurités se dissiperont vraisemblablement quand nous saurons comment se propagent les *Leishmania*.

« Les infections expérimentales du chien, des macaques et de la souris blanche réussissent avec la *L. Donovani* comme avec la *L. infantum* ; les mêmes procédés d'inoculation sont applicables aux deux virus, et les infections provoquées présentent une grande ressemblance. Pour contester l'identité du kala-azar indien et du kala-azar méditerranéen, on ne peut donc plus objecter que les animaux sensibles à la *L. infantum* sont réfractaires à la *L. Donovani*. Il y a lieu de noter toutefois que le chien est moins sensible au virus du kala-azar indien qu'à celui du kala-azar méditerranéen et qu'on a réussi à provoquer chez des macaques, avec la *L. Donovani*, des lésions cutanées semblables à celles du bouton d'Orient, alors que les essais d'inoculation de la *L. infantum* dans la peau ou dans le tissu conjonctif sous-cutané ont échoué jusqu'ici.

« Un *M. cynomolgus* ayant l'immunité pour le kala-azar méditerranéen a été inoculé sans succès avec le virus du kala-azar indien, alors qu'un *M. cynomolgus* témoin contractait une infection rapidement mortelle ; ce fait fournit un argument de grande importance en faveur de l'identité des deux virus ; l'expérience qui est unique est malheureusement difficile à répéter.

« Il existe dans la science un certain nombre de cas de leishmaniose cutanée naturelle du chien qui paraissent relever de la *L. tropica*. La question se pose, comme pour les leishmanioses

cutanées de l'homme, de savoir si la *Leishmania* américaine constitue une espèce à part ou si elle n'est qu'une simple variété de la *L. tropica*.

« La *L. tropica* qui est inoculable au chien, aux macaques, à la souris blanche et à quelques autres petits Rongeurs, produit d'ordinaire chez ces animaux des affections localisées qui, chez le chien et chez les macaques, ont la plus grande ressemblance avec le bouton d'Orient de l'homme. Chez la souris, il n'est pas rare qu'on provoque par l'inoculation intrapéritonéale ou intraveineuse de la *L. tropica* des infections générales, sans lésions locales, identiques à celles qui peuvent être provoquées par la *L. infantum* ou la *L. Donovani*; comme d'autre part on a obtenu, dans quelques cas, chez des macaques, au moyen du virus du kala-azar indien, des lésions locales, assimilables à celles du bouton d'Orient, sans infection générale, on doit se demander si la *L. tropica* n'est pas une simple variété de la *L. Donovani* ou de la *L. infantum* qui se serait adaptée à des conditions de vie et de transmission différentes de celles de ces dernières *Leishmania*.

« Il y aura lieu de poursuivre les expériences ayant pour but de rechercher si des animaux qui ont acquis une immunité solide pour la *L. tropica* peuvent être infectés par la *L. Donovani* ou la *L. infantum* ou inversement.

« Il y aura lieu également de poursuivre l'étude des parasites des Lacertiens et celle des Flagellés et des autres parasites des Insectes suceurs de sang (puces, moustiques, simulies); on réussira peut-être ainsi à élucider la question encore si obscure de l'étiologie des leishmanioses ».

Décès de M. S. von Prowazek.

Le Président. — J'ai le regret d'annoncer la mort d'un de nos Correspondants étrangers.

M. le Dr S. von Prowazek, chef du service zoologique à l'Institut des maladies tropicales de Hambourg, auteur d'un grand nombre de travaux de Protozoologie, a succombé au typhus exanthématique qu'il avait contracté dans un camp de prisonniers russes.

COMMUNICATIONS

Quelques points concernant le Typhus exanthématique (1)

Par CHARLES NICOLLE

I. Pour la première fois à Tunis, une année toute entière, l'année 1914, s'est écoulée sans qu'on y observe un seul cas autochtone de typhus exanthématique. La statistique médicale de la ville pour 1914 porte bien trois cas de cette maladie, mais ceux-ci concernent des personnes arrivées infectées à Tunis et contaminées : l'une en Algérie, les deux autres au Maroc.

Ce remarquable succès est dû aux efforts persévérants du Service municipal d'hygiène dirigé par notre collègue le docteur CONSEIL.

II. J'ai pu réaliser la conservation de deux virus exanthématiques par passages depuis les mois de mai et juin 1914 jusqu'à ce jour.

Le premier de ces virus, recueilli en mai, a réalisé successivement les passages suivants : singe, cobaye, singe, poux, singe, poux, singe, poux, singe, *seize* cobayes successifs, singe, cobaye.

Le second, recueilli en juin, a réalisé d'autre part les passages : singe, puis successivement *vingt-deux* cobayes (2). Au *seizième* et au *vingt-deuxième* passage par cet animal, le sang s'est montré virulent pour le singe (l'un des singes est mort, le second n'a pas encore terminé sa maladie).

Le problème de la conservation du virus exanthématique dans les laboratoires peut donc être considéré aujourd'hui comme résolu par l'utilisation du cobaye.

Je rappelle que, pour obtenir à coup sûr des passages, il est prudent de ne faire usage que de cobayes *adultes*, d'en inoculer

(1) Communication faite par l'auteur à la séance du 10 mars 1915.

(2) Et, depuis la présentation de cette note, encore *deux* autres, soit à la date du 1er avril, pour ce virus, *vingt-quatre* passages successifs par cobaye.

deux ou trois à chaque passage (il s'en trouve parfois qui ne réagissent pas) et de prendre avec soin, matin et soir, leur température. La courbe thermique est le seul signe qui témoigne de l'infection chez cet animal.

Les passages successifs par cobaye ne semblent pas augmenter l'activité du virus pour le cobaye lui-même ; ils paraissent l'accroître pour le singe.

III. J'avais déjà, il y a quatre ans, par une expérience réalisée sur moi-même, reconnu que le sérum sanguin d'un animal infecté de typhus se montrait, pendant la période fébrile, inoffensif à petite dose pour l'homme (1 cm^3 de sérum de singe, centrifugé, inoculé dans la veine). J'ai répété depuis le même essai sur une autre personne, avec un même résultat négatif.

En outre, sur une troisième, j'ai réalisé l'expérience suivante :

Une première inoculation sous-cutanée de 1/2 cm^3 de sérum de cobaye recueilli pendant la période fébrile, centrifugé, puis conservé un peu à la glacière. Dix jours plus tard, inoculation identique, mais de 1 cm^3 de sérum. Dix jours après, troisième inoculation semblable, mais cette fois le sérum est agité à sa sortie de la glacière, de façon à y mettre en suspension une quantité appréciable de globules blancs (les globules blancs représentent la partie la plus virulente du sang). Ces trois inoculations n'ayant déterminé aucun trouble, j'ai éprouvé, dix jours après la dernière, la résistance du malade par l'inoculation sous-cutanée de 3 cm^3 de sang d'un cobaye infecté (résultat positif par inoculation de 3 cm^3 du même sang dans la cavité péritonéale d'un cobaye de passage). Le sujet, observé quarante jours, ne s'est pas infecté.

J'ai démontré antérieurement qu'une dose élevée de virus était toujours nécessaire pour produire l'infection chez les animaux. J'avais établi aussi qu'une seule inoculation ineffective de virus (dose faible, virus chauffé, mélange de virus et de sérum de convalescent) ne déterminait pas l'immunité chez le singe.

Le résultat différent de l'expérience que je viens de rapporter permet d'espérer que les inoculations répétées de petites doses de virus seront capables de créer au contraire cet état de résistance et qu'elles pourront être utilisées peut-être pour la vaccination préventive du typhus exanthématique. Le sérum me paraît constituer l'élément le plus maniable du sang.

(*Institut Pasteur de Tunis*)

Un cas de leishmaniose canine à Dakar

Par A. LAFONT et F. HECKENROTH

Depuis plusieurs années, le Laboratoire de Bactériologie de Saint-Louis et, après son transfert à Dakar, le Laboratoire de l'Afrique Occidentale Française, ont recherché les leishmanioses soit chez l'homme, soit chez les animaux et particulièrement parmi l'espèce canine. Ces recherches, forcément intermittentes en raison de la difficulté de se procurer en abondance et d'une façon suivie les matériaux nécessaires, n'ont pas été couronnées de succès, du moins à notre connaissance.

En 1913-1914 nous avons examiné à Dakar une centaine de chiens de toutes tailles, races et provenances (européenne, indigène ou métisse) qui nous ont servi pour les recherches de toxicité de corps arsenicaux nouveaux : ludyl et galyl, ou qui nous ont été envoyés à fins d'examens microscopiques. Dans un cas, chez une chienne braque de provenance européenne, *Trypanosoma dimorphon* a été rencontré en abondance dans le sang périphérique. On avait pensé se trouver en présence de leishmaniose canine tant les caractères habituels de cette affection : amaigrissement, fièvre légère, diarrhée passagère, paraplégie et paralysie progressive, s'étaient trouvés marqués. Cette chienne qui s'était contaminée dans la région des Niayes succomba très rapidement.

Chez d'autres chiens, des piroplasmoses ont été mises en évidence et ces animaux ont généralement succombé. Ils provenaient le plus souvent de la fourrière de la Ville et se trouvaient dans un mauvais état général avec amaigrissement prononcé.

La recherche des leishmanioses chez l'homme est aussi restée négative chez les malades indigènes porteurs de rates énormes, venant à la visite du Laboratoire, qu'on pouvait soupçonner être atteints de kala-azar ; le paludisme chronique était seulement en cause.

Malgré tous ces résultats négatifs, la découverte récente des leishmanioses au Maroc faisait prévoir qu'on les mettrait en évidence un jour ou l'autre dans nos possessions du Sénégal.

Cette prévision s'est réalisée fin 1914, époque où l'un de nous a rencontré des *Leishmania* chez un chien du pays.

En voici l'observation :

Un chien adulte, de taille moyenne, et d'origine inconnue, ramassé dans les rues de Dakar en période d'épidémie de peste, meurt à la fourrière le 6 décembre 1914. Ce chien, appartenant sans doute à des noirs, est un chien indigène mâtiné de chien d'Europe. Il n'a certainement pas été importé dans le pays. Il est galeux avec poil rare et cassé, couvert de vermine, de puces et de tiques notamment, et d'une maigreur excessive.

Autopsie. — A l'autopsie, on trouve un foie volumineux, lisse, friable, de teinte feuille morte.

La rate, grosse, élargie surtout à sa partie inférieure, est de consistance assez ferme. Sur le mésentère, on remarque de nombreux ganglions hémorragiques dont la grosseur varie du volume d'un pois à celui d'une amande. Dans la région inguinale, deux autres ganglions adhérents à la peau, de la taille d'une petite noisette. La vessie est pleine d'urine. L'intestin grêle, le gros intestin et les reins paraissent normaux. Pas de liquide dans les différentes cavités séreuses. Le cœur est gros, dégénéré. Les poumons, pâles, sont farcis de granulations et de tubercules gris noirâtres, de taille très variable, allant jusqu'à atteindre le volume d'un pois. Ces tubercules contiennent un suc purulent qui montre à la coloration des bacilles acido-alcoolo-résistants extrêmement nombreux, très granuleux et atteignant 3-5 fois et plus la longueur d'un bacille tuberculeux humain. Quelques-uns de ces bacilles sont ramifiés en Y.

Des étalements de sang ne présentent rien de particulier en dehors d'une forte mononucléose. Rien de spécial à noter sur les frottis de ganglions

Rate et foie. — Les frottis de foie montrent quelques microfilaires. Ils montrent en outre, comme les frottis de rate, de nombreuses *Leishmania*, plus abondantes dans la rate, le plus souvent arrondies ou ovalaires, quelquefois aussi tellement déformées par l'étalement qu'elles ne sont plus reconnaissables que par leurs noyaux.

Ces parasites ont un protoplasma faiblement coloré en général et parfois vésiculaire. Le noyau, assez volumineux, est presque toujours accolé par un de ses bords à la paroi du parasite. Il peut atteindre le tiers et même la moitié du parasite tout entier. Le blépharoplaste, plus intensément coloré que le noyau, se présente ordinairement sous la forme d'un bâtonnet. Il est tantôt accolé au noyau, tantôt, mais plus rarement, placé le long de la paroi du parasite dans une position symétrique à celle du noyau. Le plus habituellement, ce bâtonnet se trouve dans le voisinage du noyau soit dans une position perpendiculaire à ce noyau (c'est le cas le plus général), soit dans une position parallèle ou oblique. Ce blépharoplaste est quelquefois punctiforme ou cocciforme.

Ces parasites, extrêmement abondants dans la rate, le sont

beaucoup moins dans le foie. Ils paraissent libres généralement. Pourtant et surtout dans les frottis de foie, on les rencontre dans les macrophages où l'on peut compter jusqu'à 20-30 parasites. Dans les cellules mêmes du foie, nous en avons exceptionnellement trouvé.

Enfin nous avons noté, toujours dans les frottis de foie, quelques formes de multiplication se présentant sous l'aspect d'un kyste à l'intérieur duquel on pouvait voir 2-3-10 *Leishmania*. Ces kystes, qui ont de 15 à 20 μ, ne paraissent pas gonflés par les parasites. Il est probable qu'une partie de ceux-ci en ont été expulsés au moment de l'étalement comme on peut le constater sur les éléments qui ne contiennent plus que 2-3 parasites.

Les parasites semblent groupés sans ordre à l'intérieur des kystes. Libres ou enkystées, les *Leishmania* que nous avons rencontrées chez notre animal ont bien la taille et les caractères de *Leishmania infantun* mainte fois décrite. Nous n'avons pas à insister sur cette description. L'objet de notre note est seulement de faire ressortir l'existence en Afrique Occidentale Française de la leishmaniose canine, maladie non encore signalée jusqu'ici à notre connaissance, et d'attirer l'attention des cliniciens sur la possibilité de l'existence du kala-azar infantile dans ce pays. Ce n'est évidemment que par une étude méthodique et approfondie que la présence de cette affection pourra être décelée d'une manière indiscutable.

Cette étude sera grandement facilitée grâce à la revue d'ensemble que vient de publier dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, M. le Professeur LAVERAN (1).

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F. à Dakar*)

Dakar, le 23 mars 1915.

(1) A. LAVERAN. Les leishmanioses chez les animaux. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1914, nos 9 10-11-12 ; 1915, nos 1 et 2.

Sur une hémogrégarine et un trypanosome d'un Muridé (*Akodon fuliginosus*)

Par A. CARINI et J. MACIEL.

Au mois d'octobre dernier, nous avons su que, dans les environs d'Apiahy, petite localité du sud-ouest de l'Etat de Saint-Paul, une quantité de petits rats avaient envahi les plantations et les maisons et que l'on rencontrait beaucoup de ces rats morts. Ayant jugé intéressant d'étudier la cause de cette mortalité, l'un de nous (Maciel) s'est rendu à Apiahy. Une fois sur place, il ne lui a pas été difficile de se rendre compte de cette brusque apparition de rats, et de s'assurer qu'ils ne mouraient pas par suite d'une épidémie, mais tout simplement de faim.

Dans les environs de Apiahy, existent de vastes « taquaraes », ou bois de joncs sauvages. La « taquara », qui appartient aux genres *Chusquea* et *Merostachys*, est une plante qui ne fleurit et ne fructifie pas tous les ans, mais seulement à des époques très éloignées. L'intervalle entre deux fructifications varie suivant les espèces, les unes fleurissant tous les deux ans, les autres à des périodes plus éloignées et quelques-unes seulement de quinze en quinze ans. Après la fructification, la plante meurt et se dessèche, il n'en reste que les racines, dont naîtront l'année suivante les nouveaux bourgeons. Lorsque la taquara fleurit et fructifie, les animaux, qui se nourrissent de ses fruits, comme les rats et les oiseaux, trouvent là pendant des mois un aliment très abondant, et se reproduisent d'une manière extraordinaire. Mais lorsque la plante meurt et que les fruits sont épuisés, l'aliment faisant défaut, les rats abandonnent en masse le taquaral et envahissent les plantations et les maisons avoisinantes. C'est la « praga dos ratos », fléau des rats, déjà signalée au Brésil (1).

Beaucoup de ces rats, ne trouvant plus de quoi manger, meurent de faim ; ce fut la cause de la mortalité des rats constatée à Apiahy.

Dans cette localité, nous avons attrapé quelques-uns de ces

(1) H. von Ihering, Zur Kenntniss der brasilianischen Mäuse und Mäuseplagen, *Kosmos*, 1885, t. II, p. 423-427.

petits rongeurs, qui appartenaient tous à l'espèce *Akodon fuliginosus* (1).

Ayant pratiqué de nombreux examens de sang de ces petits rats, nous avons eu l'occasion d'y reconnaître la présence de deux hémoparasites, d'une leuco-hémogrégarine et d'un trypanosome.

I. **(Leuco-)** Hæmogregarina akodoni. — Les parasites se présentent sous l'aspect d'éléments réniformes, à extrémités arrondies, mesurant environ 10 μ de longueur sur 3,5 de largeur. Ils sont situés dans le protoplasme de grands mononucléaires, accolés aux noyaux, et l'on remarque la tendance du parasite à fragmenter le noyau du globule. L'examen sans coloration du suc des organes montre des parasites libres, avec leur noyau réfringent et leur protoplasme hyalin ; ils paraissent doués de lents mouvements vermiculaires. Dans les préparations colorées par les méthodes de Leishman, Giemsa et Pappenheim, le protoplasme, finement aréolaire, se colore en bleu pâle, tantôt uniformément, tantôt plus intensivement à la périphérie et aux extrémités. Le protoplasme est limité par une mince membrane, visible seulement dans les préparations fortement colorées. Le noyau assez volumineux, ovalaire, de $4 \times 2{,}5$ μ, situé au centre du parasite, se montre formé de granulations chromatiques, écartées les unes des autres ou agglomérées au milieu d'une zone achromatique bien évidente. Nous n'avons jamais pu constater la présence d'un micronucléus.

Toutes les formes observées se trouvent au même état de développement. Rarement dans le même mononucléaire, il y a plus d'un parasite. La cellule-hôte présente souvent une notable réduction du protoplasme. Le nombre des cellules parasitées varie beaucoup d'individu à individu ; parfois presque tous les

(1) Nous remercions M. le Dr von Ihering, le distingué directeur du Musée Paulista, des informations qu'il a bien voulu nous fournir au sujet de la classification de ces rats.

Akodon fuliginosus Wagn., de la famille des Muridés, sous-famille des Sigmodontinés (qui comprend aussi le hamster), est un petit rat, dont le corps mesure 77 85 mm. et la queue 40 mm., c'est-à-dire la moitié du corps. Il est de couleur marron un peu rougeâtre et ressemble pas mal à une souris commune. Il se rencontre seulement dans le Sud du Brésil, de Minas à Rio Grande do Sul.

mononucléaires sont parasités, dans d'autres cas les hémogrégarines sont rares.



Hæmogregarina akodoni.

Les petits rats, même lorsqu'ils étaient très parasités, ne donnaient pas de signes de maladie.

Nous avons examiné 12 individus, dont 4 avaient des hémogrégarines. Celles-ci se rencontrent spécialement nombreuses dans les frottis des poumons, en nombre un peu moindre dans le foie, la moelle osseuse et le rein.

Dans les coupes des organes attentivement examinées, nous n'avons pas rencontré de formes de schizogonie, ni de cellules parenchymateuses parasitées.

Le parasite que nous venons de décrire ressemble beaucoup aux autres leucocyto-grégarines déjà observées chez plusieurs autres animaux et nous proposons pour lui le nom de *Hæmogregarina akodoni.*

*
* *

II. Trypanosoma akodoni. — Dans le sang périphérique d'un des petits rats, parasité par l'hémogrégarine décrite ci-dessus, nous avons rencontré un trypanosome. Les flagellés n'étaient pas très nombreux, mais dans chaque préparation il y en avait quelques-uns.

Examiné à l'état vivant, le trypanosome se montre doué de mouvements très vifs.

Le blépharoplaste, situé très près de l'extrémité postérieure, est assez gros, ovoïde et disposé transversalement. Le noyau est

ovalaire, de contours nets et placé presque à égale distance des deux extrémités. Dans le protoplasme, il y a parfois quelques granulations chromatiques. La membrane ondulante est assez large et présente souvent deux ou trois plis.



Trypanosoma akodoni.

Les dimensions moyennes, prises sur les préparations colorées, sont les suivantes :

de l'extrémité postérieure au centrosome	1 μ
du centrosome au noyau	5 »
noyau	2 »
du noyau à l'extrémité antérieure	5-6,5 »
flagelle libre	5 »
longueur totale (flagelle compris)	19-22 »
largeur maxima	2-2,5 »

Ce trypanosome présente certains caractères qui permettent de le différencier facilement du *Trypanosoma lewisi*. D'abord le blépharoplaste se trouve chez notre trypanosome plus près de l'extrémité postérieure. En outre, tandis que le noyau du *Tryp. lewisi* se trouve dans le tiers antérieur, chez le trypanosome de l'*Akodon*, il est situé dans la partie centrale du tiers moyen.

La morphologie de notre trypanosome se rapproche assez de celle du *Trypanosoma cruzi*, c'est pourquoi nous avons voulu voir s'il était pathogène pour les animaux de laboratoire, en inoculant un peu de sang du rat à des cobayes, rats et chats nouveau-nés. Le sang de tous ces animaux a été examiné pendant quelques semaines sans y rencontrer des trypanosomes.

Nous avons aussi fait sucer du sang du rat parasité à quelques larves de *Triatoma infestans*, élevées au laboratoire et par conséquent indemnes d'infections. Le contenu intestinal de ces

hémiptères a été examiné plusieurs fois sans y rencontrer des flagellés.

Malheureusement nous n'avons pas essayé de cultiver notre trypanosome.

A la liste, déjà longue, des trypanosomes des rongeurs, nous devons ajouter cette nouvelle espèce pour laquelle nous proposons le nom de *Trypanosoma akodoni.*

(*Institut Pasteur de Sao Paulo, Brésil*).

Essais de traitement de la trypanosomiase humaine par les dérivés du Diaminoarsénobenzène O_1 et OK_1

Par P. AUBERT.

MM. Fourneau et Œchslin ont préparé, dans le Laboratoire de Chimie Thérapeutique de l'Institut Pasteur, deux nouveaux dérivés du Diaminoarsénobenzène qu'ils ont dénommés O_1 et OK_1.

MM. les Professeurs Laveran et Mesnil, qui ont étudié, avec leurs collaborateurs, l'activité thérapeutique de ces deux dérivés dans les infections expérimentales à *Trypanosoma Brucei, dimorphon*, *congolense*, *rhodesiense* et *gambiense*, ont signalé dans ce Bulletin, les résultats encourageants qu'ils avaient obtenus (1).

Ces auteurs ont en effet constaté, à la suite de leurs expériences, que le O_1 et le OK_1, tout en présentant plus de stabilité et moins de toxicité que l'arsénophénylglycine, avaient un pouvoir trypanocide sensiblement égal à ce dernier produit.

Ces constatations nous ont engagé à reprendre avec le O_1 et le OK_1 les essais de traitement que nous avions entrepris avec l'arsénophénylglycine et que pour des raisons diverses nous avions dû abandonner (2).

(1) A. Laveran et D. Roudsky. Sur un dérivé du diaminoarsénobenzène. F. Mesnil. Discussion au sujet de cette note. *Bull. Soc. Path. exot* , t. VIII, pp. 593 à 595.—A. Laveran. Sur le dérivé O_1. *Ibid.*, t. VIII. p. 31. F. Mesnil et F. Motais. Sur le dérivé OK_1. *Ibid.*, t. VIII, p. 32.

(2) P. Aubert et F. Heckenroth. L'Arsénophénylglycine dans le traitement

Chez tous les malades énumérés dans les tableaux qui suivent, les produits O_1 et OK_1 dissous dans de l'eau distillée, stérilisée, ont été injectés, après filtration, par la voie intra-veineuse. Le titre de la solution employée a varié de 1/30 à 1/40.

Nous avons également injecté à un nombre restreint de malades ne figurant pas sur ces tableaux, le O_1 et le OK_1 par la voie sous-cutanée et intra-musculaire. En aucun cas, nous n'avons observé de réactions locales comparables en intensité à celles provoquées par l'arsénophénylglycine injectée dans les mêmes conditions et aux mêmes doses.

TABLEAU I

Malades trypanosomés traités par le dérivé O_1. (1)

Noms, Etat et Poids	1re injection	2e injection	3e injection	Observations
	Par kg.			
Kapéla. A. B. 70	2 gr.10=0,03	....	....	SC = T + le 35e jour.
		2 gr.10=0,03	....	SC = OT le 62e jour.
Fakbia. M. 64	1 gr.30=0,03	....	....	SC = T + le 78e jour.
		1 gr.30=0,03	....	SC = OT le 60e jour.
Gampela. A. B. 60 . . .	1 gr.80=0,03	....	....	SC = OT le 97e jour.
Marque. T. M. 61 . . .	1 gr.85=0,03 *R*	....	....	Disparu
Pierre. A. B 60	1 gr.20=0,02	2 gr. =0,035	....	SC = OT le 103e jour.
Boumba. M. 57.	2 gr.75=0,049	2 gr.75=0,049	....	Décédée 4 mois après la dernière injeet.
Bondza. Me. 57	0 gr.86=0,015	....	....	SC = T + le 40e jour.
		1 gr.62=0,03 *R*	....	SC = OT le 60e jour.
Gassoundou. M. 58. . .	1 gr.45=0,025	....	....	SC = T + le 96e jour.
N'Gala II. A. B. 56 . .	1 gr.40=0,025	1 gr.95=0,035	....	SC = OT le 98e jour.
Tangué. A. B. 56. . . .	0 gr.84=0,015	....	....	SC = T + le 38e jour.
		1 gr.65=0,03	....	SC = OT le 57e jour. Disparu.
Kobango. M. 56	0 gr.90=0,016	1 gr.40=0,025	....	SC = OT le 36e jour.
Bakary. Me. 56	1 gr.70=0,03 *R*	....	....	SC = OT le 128e jour.
Massamba IV. A. B. 51	1 gr.27=0,025	....	....	SC = OT le 93e jour.
Modzongo. M. 51	1 gr.20=0,025	....	....	Traité récemment.
Moutouki. A. B 49. . .	0 gr.90=0,018	1 gr.50=0,03	....	SC = T + le 63e jour.
		....	1 gr.30=0,025	SC = OT le 36e jour.
Kouka. A. B. 48. . . .	0 gr.96=0,02	....	....	SC = OT le 88e jour.
Menoko. T. M. 48. . . .	0 gr.72=0,015	1 gr. =0,02	....	Décédé.
Kiba A. B. 42	1 gr.05=0,025	1 gr.40=0,035	....	SC = OT le 98e jour.
Massamba Zolé. 42.	2 gr.10=0,05	....	....	Disparu 4 mois après le traitement.
Ikankoudjia. Me. 59. .	0 gr.90=0,015	1 gr.20=0,02	....	
Boyo. Me.57	0 gr.80=0,015	0 gr.90=0,015	....	Malades traités récemment.
N'Gounda. M. 67. . . .	0 gr.67=0,01	0 gr.64=0,01	....	
L. Kissambi. M. 46 . .	0 gr.70=0,015	0 gr.70=0,015	....	

de la trypanosomiase humaine. Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et arsénophénylglycine en injections intra-veineuses. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, pages 411 à 420.

Nous avons publié à la séance du 10 février 1915 (*Bull.*, p. 74) une première note sur le traitement de la trypanosomiase humaine par le dérivé O_1.

(1) Pour les remarques et abréviations, voir au-dessous du tableau II.

TABLEAU II

Malades trypanosomés traités par le dérivé OK_1.

Noms, Etat Poids	1re injection	2e injection	3e injection	Observations
	Par kg.			
Company A. B. 67 . .	0 gr.60=0,01	. . . .	. . . .	SC = T + le 7e jour.
		1 gr.30=0,02	. . . .	SC = T + le 35e jour.
			0 gr.90=0,014	SC = OT le 55e jour (1).
Nyoudo. B. 65	1 gr.30=0,02	1 gr. =0,015	. . . .	SC = OT le 51e jour.
Mahmadou. B. 65 . .	1 gr.95=0,03	. . . .	. . . .	SC = OT le 32e j. Disparu.
Soumba. B. 64. . . .	1 gr.30=0,02	1 gr. =0,015	. . . .	SC = T + le 55e jour.
			1 gr.90=0,03	SC = OT le 61e jour.
Loko. Me. 64. . . .	1 gr.30=0,02	1 gr. =0,015	. . . .	SC = OT le 72e j. Disparu.
Timbala T. M. 64 . . .	1 gr.30=0,02	. . . .	. . . .	SC = OT le 55e j. Décédé.
Gracongo. T. M. 61. . .	1 gr.80=0,03	. . . .	. . . .	SC = OT le 14e j. Décédé.
Manamba. II. Me. 59.	1 gr.20=0,02	0 gr.90=0,015	. . . .	SC = OT le 74e j. Disparu.
Parakiza. A. B. 57. .	0 gr.55=0,01	1 gr. =0,02	. . . .	SC = T + le 37e jour.
			1 gr.65=0,03	SC = OT le 53e jour.
Bougo. A. B. 54 . . .	0 gr.55=0,01	1 gr.10=0.02	. . . .	SC = T + le 98e jour.
Fila. Me. 54	1 gr. =0,02	1 gr. =0,02	. . . .	SC = T + le 42e jour.
			1 gr.20=0,024	Disparu.
Manamba III. M. 57 .	0 gr.57=0,01	. . . .	. . . .	SC = T + le 7e jour.
			. . . .	SC = T + le 36e jour.
		1 gr.10=0.02	1 gr.65=0,03	SC = T + le 55e jour.
Kimbenbé. Me. 52 . .	1 gr. =0,02	1 gr. =0,02	. . . .	SC = OT le 73e jour.
Tchikaya. T. M. 53 . . .	1 gr.60=0,03			
Gouandagué M. 50 . . .	1 gr.50=0,03	. . . .	. . . .	SC = OT le 56e j. Décédé.
Yolo-Philippe. T. M. 50 .	1 gr. =0,02	2 gr.25=0,05	2 gr.25=0,05	Décédé le 63e jour après la 3e injection.
N'Gala I. Me. 48 . . .	1 gr. =0,018	. . . .	. . . .	SC = T + le 41e jour.
		1 gr. =0,018	0 gr.95=0,02	SC = T + le 48e jour.
O'Kili . . . . M. 48	1 gr. =0,02	. . . .	. . . .	SC = T + le 22e jour.
		1 g 20=0,03 *R*	. . . .	Disparu.
Mambo.. M. 44. . . .	0 gr.30=0,007	0 gr 90=0,02	. . . .	SC = T + le 43e jour.
Koulasso. M. 43 . . .	0 gr.30=0,005	0 gr.86=0,02	. . . .	SC = T + le 41e jour.
			1 gr.20=0,03	SC = OT le 57e jour.

(1) A la suite d'une 4e injection de 1 gr. 35 = 0,02
Pour les malades ayant reçu 2 ou 3 injections, l'intervalle entre 2 injections a été de 8 à 15 jours en moyenne.
Abréviations : SC = Sang centrifugé.
T + Présence de trypanosomes dans le sang centrifugé.
OT Absence » » » »
B, état bon ; A. B , assez bon ; M., mauvais ; T. M , très mauvais ; Me, médiocre.
Les noms des malades imprimés en caractères gras sont des malades ayant reçu un traitement antérieur.
Les *R* dans les colonnes « Injections » indiquent les doses ayant provoqué chez les malades des phénomènes d'intolérance.

Le O_1 et le OK_1 sont manifestement plus stables que l'arsénophénylglycine. Nous avons pu utiliser, sans constater la moindre altération du produit, le contenu d'ampoules ouvertes depuis plusieurs jours et simplement fermées par un capuchon de caoutchouc.

Les doses thérapeutiques de O_1 et OK_1 sont celles qui correspondent à 0 gr. 02 et 0 gr. 025 par kilog de poids du malade.

Chez quelques-uns de nos malades, nous avons observé, soit au cours de l'injection, soit immédiatement ou quelques heures après des symptômes très marqués d'intolérance vis-à-vis du pro-

duit injecté. Ces réactions d'intolérance ont été plus fréquentes et plus accusées avec le produit O_1 qu'avec le produit OK_1.

C'est ainsi que, chez les malades BONDZA, BAKARY et MARQUE qui ont reçu 0,03 ctg. par kilog du produit O_1, nous avons noté des vomissements bilieux et une diarrhée bilieuse ayant persisté plusieurs jours, le ralentissement du pouls, des sueurs profuses, des douleurs très vives dans la région épigastrique. Le malade PIERRE n'a présenté que des vomissements bilieux.

Avec le produit OK_1, nons n'avons constaté, d'une façon générale, sauf pour OKILI, aucune réaction d'intolérance analogue à celles signalées chez les malades BONDZA, BAKARY et MARQUE.

Aux doses thérapeutiques que nous avons indiquées, la vitesse de disparition des trypanosomes des ganglions et de la circulation périphérique chez les malades traités par le O_1 ou le OK_1 est sensiblement égale. Elle est identique à celle observée avec l'atoxyl administré à la dose de 1 gramme.

Les dérivés O_1 et OK_1 ont manifesté une action particulièrement énergique sur certains organes hypertrophiés du fait de l'infection trypanosomiasique. Des ganglions volumineux ont subi en quelques jours, sous l'influence d'une seule dose, une véritable fonte qui est en général lente à se produire avec d'autres arsenicaux tels que l'atoxyl et le 606. Dans un cas, chez le malade MARQUE, qui avait une hypertrophie splénique considérable (paludisme concomitant), la régression complète de l'organe s'est effectuée en une semaine environ.

Par contre, on ne constate pas, chez les malades traités par le O_1 ou le OK_1, cette augmentation sensible de poids qui est presque la règle chez les trypanosomés soumis au traitement atoxylique. En cela le O_1 et le OK_1 se rapprochent de l'arsénophénylglycine et du salvarsan.

A doses égales, les dérivés O_1 et OK_1 nous ont paru avoir la même activité thérapeutique. L'observation prolongée des malades déjà traités, la multiplication des essais de traitement chez l'homme, pourront seuls nous permettre d'apprécier si les dérivés O_1 et OK_1 pourront être ultérieurement utilisés avec succès dans la thérapeutique de la trypanosomiase humaine. Les constatations faites par MM. LAVERAN et MESNIL, celles que nous apportons ici, sont de nature à engager à poursuivre l'étude des produits nouveaux de MM. FOURNEAU et ŒCHSLIN.

(*Institut Pasteur de Brazzaville*, février 1915).

Sur un Cénure de la Gerbille à pieds velus

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

M. le professeur Laveran a bien voulu nous remettre, pour examen, un parasite recueilli, le 3 août 1914, dans la paroi abdominale d'une Gerbille de Tunisie (*Gerbillus hirtipes* Lat.).

Il s'agit d'un Cystique de forme irrégulièrement globuleuse ou mieux subellipsoïde, mesurant 12 mm. 5 sur 10 mm. 5, à paroi épaisse et opaque (ce qui est peut-être dû à l'action du liquide conservateur), laissant voir à sa surface externe de légères bosselures (fig. 1).

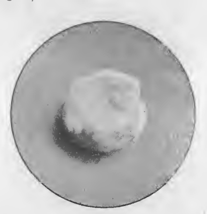


Fig. 1. — *Multiceps glomeratus.* Photographie d'ensemble. Gr. environ 2 diam.

L'ouverture de cette hydatide montre les bosselures en question beaucoup plus saillantes sur la surface interne, où elles forment des agglomérations très irrégulières, tantôt subglobuleuses, tantôt allongées (fig. 2). Nous avons mesuré de ces amas qui présentaient 1 mm. 8 de diamètre, et d'autres qui atteignaient 6 mm. de long sur 2 mm. à 2 mm. 5 de large. Chacun d'eux comprenait 4, 6, 8, 10, 12 saillies secondaires pour la plupart ovoïdes, les unes mesurant 1 mm. ou 1 mm. 2 dans leur plus grand diamètre, les autres jusqu'à près de 2 mm.

Il est très difficile d'obtenir de ces bosselures des préparations

assez transparentes pour se prêter à l'étude. L'opacité est due en grande partie à ce qu'elles sont remplies de corpuscules calcaires. L'action de l'acide lactique amène immédiatement un dégagement intense de bulles gazeuses, dont l'abondance relative révèle que les corpuscules calcaires, peu nombreux dans la paroi même de la vésicule, se rencontrent au contraire en très grande proportion dans les bosselures mêmes. En se servant de la créosote comme éclaircissant, on met en évidence ces corpuscules, globuleux ou ovoïdes, de 10 à 15 μ de long sur 9 à 11 de large.

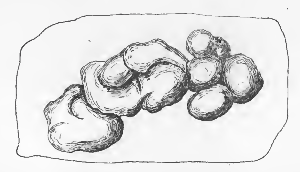


Fig. 2. — Fragment de *Multiceps glomeratus*, montrant une agglomération de scolex à la face interne de la vésicule cystique. Gr. 10 diam.

Après un traitement prolongé par ces divers réactifs, on arrive à reconnaître, dans chacune des saillies secondaires, un scolex de Cestode invaginé, avec une double couronne de crochets et quatre ventouses arrondies. Mais l'observation de ces organes exigeant une forte compression, il nous a été impossible de fixer les dimensions normales des ventouses. Quant à la couronne de crochets, d'une observation réellement difficile, elle nous a paru comprendre parfois 18 crochets seulement, et d'autres fois jusqu'à 34. Certaines couronnes nous ont d'ailleurs montré des crochets encore très incomplètement formés. Ceux qui nous ont paru le mieux développés mesuraient, les grands 105 μ, les petits 65 μ (fig. 3). Tous ont une lame bien incurvée, un manche relativement court et une garde assez saillante. Dans les petits crochets vus de face, cette garde se montre assez large, quoique pas très nettement bilobée.

De ces données, il appert que le parasite de la Gerbille est un Cystique polysomatique et monocéphale, c'est-à-dire un Cénure (*Multiceps* GŒZE, 1782 ; *Cœnurus* RUD., 1808).

Les formes de ce groupe signalées jusqu'à ce jour ne sont pas très nombreuses ; en voici le relevé :

1° *Multiceps multiceps* (*Tænia multiceps* Leske, 1780 ; *Hydatigena cerebralis* Batsch, 1786 ; *Cœnurus cerebralis* Rud., 1808), qui vit dans le cerveau ou la moelle épinière du Mouton et d'un grand nombre d'autres herbivores domestiques ou sauvages.

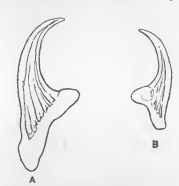


Fig. 3. — Crochets du *Multiceps glomeratus*. A. Grand crochet. B. Petit crochet. Gr. 400 diam.

2° *Multiceps serialis* (*Cœnurus serialis* Gervais, 1845 ; *Cœnurus Lowzowi* Lindemann, 1867), du tissu conjonctif et des séreuses des Lapins domestiques ou sauvages, des Lièvres et de divers autres herbivores, Ecureuils (Cobbold, Stewart, Cagny), Cheval (Stiles), Chèvre (Gaiger, Dey), Antilopes ? (Gough).

3° *Multiceps* sp. (*Cœnurus* sp. Pagenstecher, 1877), du cou d'un *Myopotamus coypus* ; probablement différent du précédent.

4° *Multiceps lemuris* (*Cœnurus lemuris* Cobbold, 1861), du foie, du poumon et de la plèvre d'un *Lemur macaco*.

5° *Multiceps polytuberculosus* (*Cœnurus polytuberculosus* Mégnin, 1879), trouvé sous la peau de la cuisse d'une Gerboise.

6° *Multiceps spalacis* (*Cœnurus spalacis* Diesing, 1863), d'un Géoryque Cricet (*Georychus capensis*), de Port-Natal.

7° *Multiceps ? tragelaphi* (*Acephalocystis tragelaphi* Cobbold, 1861), de l'*Ovis tragelaphus*.

On peut ajouter à cette liste deux Ténias adultes dont l'état larvaire est encore inconnu, mais dont les crochets ont une certaine ressemblance avec ceux du type *Multiceps*, savoir le *Tænia brauni* Setti, 1897, du Chien (Erythrée) et le *Tænia hyperborea* Linstow, 1905, du *Vulpes lagopus* (Groenland).

Il convient donc de comparer ces diverses formes avec celle que nous venons de décrire. L'élément de comparaison le plus sûr reposant sur les crochets, nous en donnons, dans le tableau ci-dessous, le nombre et les dimensions :

	Nombre total	Longueur des grands	Longueur des petits
M. cerebralis	22 à 32	150 à 170 μ	90 à 130 μ
M. serialis	26 à 32	135 à 157	85 à 112
M. du Coypou :			
d'après PAGENSTECHER .	28 à 34	161	92
d'après BALTZER . . .		122 à 132	88 à 93
M. lemuris	32	125	80
M. polytuberculosus . .	?	70	50
T. brauni	30	130 à 140	85 à 90
plus rarement . . .		95 à 100	70 à 75
T. hyperborea	30 ou 32	170	120
M. de la Gerbille . . .	18 à 34	96 à 105	58 à 65

Le *M. spalacis* aurait une couronne simple de crochets ; quant au *M. ? tragelaphi*, il était dépourvu de scolex.

Il est facile de constater que les *Multiceps cerebralis* et *serialis* ont des crochets trop grands pour entrer en ligne de compte. Le *Multiceps* du Coypou est sans doute un peu plus rapproché du nôtre, bien que PAGENSTECHER l'ait assimilé au *M. serialis* (il note que le manche des grands crochets et la lame des petits sont plus courts que dans le *M. cerebralis*, tandis que la garde est beaucoup plus grosse et plus arrondie) ; mais les dimensions sont encore notablement trop élevées. Par contre, les crochets du *M. polytuberculosus* sont beaucoup plus petits, sans compter, comme dans les espèces précédentes, des différences morphologiques très accusées ; au surplus, cette forme offre d'autres caractères, tels que l'aspect tuberculeux de la surface externe et l'absence de corpuscules calcaires.

Restent le *M. lemuris* et le *Tænia brauni*.

Il faut reconnaître que les crochets du *M. lemuris* ne sont pas sans présenter quelque analogie avec ceux du *Multiceps* de la Gerbille ; toutefois, grands et petits ont un manche plus long et de forme différente ; la garde des petits est également plus saillante.

Quant au *Tænia brauni* — forme adulte qui méritait d'appeler spécialement notre attention, puisqu'elle parasite un Carnivore

africain — ses petits crochets sont en fait assez analogues à ceux du Cystique de la Gerbille, mais les grands ont un manche plus long et une garde toute différente, rétrécie en pointe.

On peut donc regarder notre parasite comme représentant une espèce nouvelle. En raison du mode de groupement des scolex, nous proposons de le dénommer *Cœnurus* ou *Multiceps glomeratus*.

Mémoires

Rapport d'ensemble sur la maladie du sommeil dans le Bas-M'Bomou (1912-1913)

(*Suite et fin*) (1)

Par F. OUZILLEAU.

LA VISITE DES VILLAGES. LE DIAGNOSTIC DE LA TRYPANOSOMIASE ET LE TRAITEMENT DES MALADES

Quand on entreprend des tournées médicales en pays noir, il ne faut pas s'imaginer être reçu partout à bras ouverts ; en réalité, on l'est généralement mal, surtout quand il s'agit d'imposer à des gens, qui ne croient guère qu'aux procédés surnaturels, une médication qui, comme celle de l'atoxyl en injection, ne laisse pas que de surprendre les indigènes, de les rendre sceptiques et de choquer leur mysticisme, tout au moins jusqu'au jour où, l'ayant imposée, les résultats puissent leur apparaître et leur donner confiance. La légère douleur que provoque l'injection n'est pas non plus pour les attirer.

L'idée que se font les indigènes, qui ne sont encore qu'au début de leur infection, d'être indemnes, et la crainte d'être reconnus malades par le médecin, en éloignent enfin beaucoup. En outre de leur mentalité qui les porte à tout concevoir, maladie et médicaments, en particulier *prœter naturam*, en outre de leur pusillanimité, il y a encore la crainte de se faire connaître et recenser en se faisant soigner, qui éloigne certains indigènes du médecin.

Comme, d'autre part, il importe, dans les premières tournées, tout au moins, de faire une visite aussi complète que possible

(1) Voir le *Bulletin* de la séance du 10 mars, pp. 138-154.

des villages, visites générales qui devront d'ailleurs être renouvelées au moins tous les deux ans, il y a donc lieu d'employer une façon de procéder qui permette d'arriver au but. Pour cela, il faut d'abord s'assurer l'aide de l'administration sans laquelle il n'y a aucune chance d'aboutir.

Dans tout le pays Zandé dépendant d'Hetmann, ces visites nous ont été très facilitées. Grâce à l'appui de ce sultan, aux ordres qu'il avait donnés, à la discipline et à l'obéissance absolue qu'il a su imposer à ses sujets, nous sommes arrivés à ce résultat, remarquable pour le pays, de voir tout le monde. Sans l'aide indirecte de l'administration, et l'aide immédiate d'Hetmann, nous n'aurions eu aucune chance de réussir à cause de la dispersion infinie des villages et de la facilité pour les indigènes de fuir et de se cacher. Du jour où Hetmann se rendit compte que nous avions la volonté arrêtée de voir tous ses sujets, et qu'ayant assez de temps à notre disposition, nous pouvions faire notre inspection d'une façon méthodique, prenions ainsi connaissance de chaque petit village de brousse, de chaque groupe de cases, il donna l'ordre à ses hommes de nous écouter, de ne pas fuir, et personne n'y transgressa : les difficultés que nous rencontrâmes furent donc tout à fait exceptionnelles. Or quiconque connaît ces régions croira à peine à ce résultat, tant il est rare de trouver ici une autorité réelle et tant il est surprenant de voir tous les habitants d'un pays qui s'étend sur 50.000 kilomètres carrés, s'incliner devant l'ordre d'un Chef, l'exécution de cet ordre étant en l'espèce loin de satisfaire l'indigène pour les raisons que nous avons données plus haut. Ceci revient à dire qu'en l'absence de cette autorité, nous aurions éprouvé les plus grandes difficultés à visiter, non pas tout le monde, mais seulement quelques hommes, et que si nous avions eu à faire le même travail chez le sultan Labassou, profondément éloigné de nous, nous ne serions arrivé à aucun résultat.

La seule difficulté que nous rencontrâmes chez Hetmann, fut l'extrême dispersion des villages. Au lieu qu'en pays Yakoma, nous pûmes, en suivant la rive ouest en est, faire défiler devant nous en l'espace de quinze jours 9.009 sujets, soit 600 par jour, et en ne nous déplaçant que de 80 kilomètres, nous dûmes voyager en pays Zandé pendant 111 jours pour voir sur un parcours de 1.460 kilomètres un total de 8.550 sujets, soit 76 sujets par jour.

L'aide administrative étant acquise, nous avons procédé à l'inspection des villages en nous déplaçant de telle sorte qu'aucun groupement ne puisse échapper : en pays Yakoma, il suffit de se déplacer sur la rive, car les villages situés à l'intérieur sont très rares. En pays Zandé, nous avons fait d'autant plus de détours que les villages sont très disséminés et que nous voulions traiter les malades au moins trois fois. Pour arriver à ce résultat, nous avons dû suivre un itinéraire de près de 1.500 kilomètres.

Itinéraire du 6 juin au 25 septembre 1913

	Km.
Ancien Sain à Siéka.	11
Siéka à Adrouzal, en brousse sans sentier	90
Adrouzal à Nimeri par Zima et Agifendis sur Chinko.	90
Nimeri à Nangoupa.	45
Nangoupa à Modwa par Gangakourou Giyanda et Zikaré	74
Modwa à Alwaza par M'Baka et Sétiho	45
Alwaza à Mbouma par Sahi	40
M'Bouma à Derbisaka par Zara et Bandasi s/ Ali . .	65
Derbisaka à Dergadi	50
Dergadi à Bazingi s/ Oula par Randé et Calio . . .	55
Bazingi à Abizoro par Giyanda sur Oulo Loumé Yayé.	75
Abizoro à Derbisaka par Yangle, Foura, Bazoundou .	50
Derbisaka à Mangoupa par Sahi, Sango kété, Giyanda s/ Oulai	112
Mangoupa à Derbisaka par rive droite Ali	45
Derbisaka à Zémongo par Langba, Bouta, Zéboua, Bagima.	190
Zémongo à Nimeri par Souleyman et Douhane. . .	150
Nimeri à Derbisaka par Alimasi, Bapanga, Langba. .	106
Derbisaka à Metkine par M'Bouma, N'Paka, Wango .	96
Meskine à Rafaï par Boni, Mogba.	70
Total.	1.459

Chez les Yakomas comme chez les Zandès, nous fûmes dans nos différentes tournées accompagné soit du chef de subdivision, soit de quelques tirailleurs qui rassemblaient devant nous les villages et obligeaient tous les gens à se présenter.

A l'arrivée au village, tous les habitants étaient rassemblés, rangés par sexe et par âge de façon à constituer 6 groupes :

hommes, femmes, jeunes gens, jeunes filles, petits garçons, petites filles. Nous faisions ensuite le dénombrement par classe et, ceci fait, l'inspection de chaque sujet. Vu la grande quantité des sujets à examiner, nous avons été amené à nous fier à l'inspection et à la palpation seules pour déclarer atteints bon nombre de sujets. Cependant, sur un total de 100 individus reconnus suspects, tous ne le sont pas au même degré ; il y en a environ les 4/5 qui peuvent être rangés parmi les cas cliniques et ne laissent subsister aucun doute sur la réalité de leur affection : ce sont généralement tous les gens arrivés à la deuxième ou à la troisième période, ceux qui ont le faciès type du sommeilleux et qui sont ou non porteurs de ganglions cervicaux.

Il y en a par contre 20/100 qui constituent des cas cliniques douteux : parmi ces gens, on trouve des ganglionnaires n'ayant pas l'aspect du malade du sommeil, des enfants surtout atteints d'adénite cervicale pouvant provenir d'origines diverses.

Les cas cliniques non douteux sont classés de suite dans la catégorie des trypanosomés, sans autre examen. Les cas cliniques douteux sont seuls soumis à l'examen microscopique. En procédant ainsi à cette sélection entre gens sains et trypanosomés, on commet certes quelques erreurs.

Ces causes d'erreurs se rencontrent :

1° Chez les enfants dont les 3/4 portent une microadénite cervicale due la plupart du temps au mauvais entretien du corps, à la pédiculose, aux otites, à différentes dermatoses, impétigo, à un mauvais état qui engendre d'ailleurs des troubles concomitants faciles à déceler : il faut savoir faire la part de ces affections dans la réaction ganglionnaire, et si l'aspect clinique ne suffit pas, — bouffissure du visage, œdème des paupières, contractions désordonnées du visage et surtout des lèvres, — il faut recourir à l'examen microscopique ;

2° Chez les adultes, la vérole, la filariose (*Filaria loa*), les dermatoses, surtout le pityriasis, l'érythrasma, provoquent des adémites qui peuvent tromper.

Cependant nous croyons qu'avec l'habitude on peut arriver à acquérir un réel doigté, à connaître et à éviter les causes d'erreur que nous avons énumérées et à s'appuyer sur un tel ensemble de signes qu'on est en droit de porter un diagnostic à peu près certain sur la plus grande partie des suspects (30/100). L'erreur qu'on peut commettre dans le diagnostic ne peut guère

atteindre plus de 2/100 de ces individus. Cette erreur consiste la plupart du temps non pas à méconnaître des trypanosomés, mais plutôt à reconnaître comme trypanosomés des gens qui ne le sont pas et qui ne sont souvent atteints que d'accidents filariens.

Les cas cliniques douteux (en moyenne 20/100) sont plus ou moins nombreux, suivant les villages, les races, leur entretien, la présence ou l'absence de captifs. En général, les 6/10 de ces sujets ne sont pas atteints de trypanosomiase et ne montrent pas de trypanosomes dans leur suc ganglionnaire ou leur sang.

D'où il suit que le diagnostic de la trypanosomiase peut se faire pour ainsi dire à l'œil dans 90/100 des cas, et que, sur un total de 20/100 de suspects, dont on ne peut affirmer l'infection, 8 seulement sont trypanosomés, 12 sont indemnes ou déclarés tels à l'aide de l'examen microscopique. Ici encore, on peut faire des erreurs : elles consistent surtout à déclarer indemnes des sujets qui ont des trypanosomes rares et que seuls des examens répétés ou la centrifugation pourraient déceler.

Ainsi, sur un total de cent malades, notre façon de procéder peut entraîner dans la première sélection (examen clinique) 2/100 de trypanosomés en trop, et dans le 2e groupe (cas cliniques douteux) environ 4/100 de trypanosomés en moins. Au total 6/100 d'erreur.

Mais à défaut d'autre moyen de diagnostic pratique, il faut bien se fier à celui-là, car il n'y a pas à penser employer les examens répétés, ni la centrifugation, quand il s'agit d'examiner un aussi grand nombre de malades.

Le tri étant fait des suspects et des individus sains, on congédie ceux-ci et nous retenons les autres dont nous détachons les cas cliniques douteux qui seuls subissent l'examen microscopique. Ceux parmi ces derniers qui ne montrent pas de trypanosomes sont éliminés et nous prenons les noms et la race des malades des 6 classes. Le relevé nominatif des malades est absolument nécessaire si l'on tient à organiser une véritable prophylaxie et à instituer un traitement régulier, ce qui est loin d'être impossible.

Lors des tournées consécutives à la tournée de recensement des malades, ce système permet de revoir, sinon tous les trypanosomés, du moins une grande partie de ceux-ci. Chez HETMANN, on se rendra compte de l'avantage de cette façon de faire, puis-

que, grâce à cela, nous avons pu revoir 1.529 malades sur 1.752 : sur ces 1.529, 328 furent revus deux fois; 621, trois fois ; 563, quatre fois; 17, cinq fois. En vérité, chez les Yakomas, il ne faut pas songer à obtenir pareil résultat à cause de leur peu d'obéissance, des absences très longues que font parfois les hommes engagés comme pagayeurs. Mais on est cependant arrivé, sur un total de 4.474 yakomas malades, à en revoir 1.475 deux fois et 840 trois fois.

Quand le relevé nominatif est fait, la solution d'atoxyl à 10/100 est préparée, ce qui est d'ailleurs excessivement facile et rapide : pour l'estimation du poids d'atoxyl, on se sert d'un récipient de contenance connue en atoxyl. La solution ayant tiédi, les malades se lèvent et se rangent sur une ligne : on les injecte sous la peau du flanc à l'aide d'une seringue de 20 cm^3, les adultes recevant 10 cm^3 et les enfants de 5 à 8 cm^3, suivant leur âge et leur force; les jeunes enfants supportent de hautes doses d'atoxyl sans être incommodés ; les malades dont il faut le plus se méfier au point de vue de la résistance et de la tolérance arsenicales, sont plutôt les vieillards et les malades, atteints d'œdèmes importants, ou cachectiques. Les injections sont en général assez bien acceptées des enfants ; d'ailleurs elles ne sont pas très douloureuses. Pour contenter certains malades (femmes enceintes), on peut les faire en d'autres régions que la peau du flanc.

L'antisepsie, est-il besoin de le dire, telle qu'on l'entend et qu'on la comprend dans les circonstances ordinaires, n'existe pas ici, parce qu'elle ne peut exister et qu'il faut tout adapter aux circonstances dans lesquelles on se trouve. Manque de moyens (antiseptiques), pénurie extrême d'instruments (seringues et aiguilles), perte de temps, font que nous avons dû abandonner presque tout soin de cette sorte : pas de préparation spéciale de la région au point d'inoculation, pas de pansements ni de soins consécutifs : on se contente seulement de passer l'aiguille sur un tison toutes les fois qu'on a affaire à un malade suspect de maladie contagieuse (lèpre, syphilis). Et cette façon de faire n'a nul inconvénient : les abcès surviennent rarement (1 pour 500 des sujets injectés); les précautions qu'on pourrait prendre ne sauraient donc abaisser beaucoup le nombre de ces accidents. Quant aux risques de contamination syphilitique ou autre par l'aiguille, ils sont bien minimes étant donné

que la solution d'atoxyl qui accompagne la blessure est un bien mauvais milieu d'ensemencement et doit gêner passablement le développement des germes infectieux.

Quand les malades ont été injectés, nous voyons ordinairement les autres indigènes qui désirent des soins ; il est très avantageux de procéder ainsi, car l'indigène, de ces régions du moins, adore les drogues et serait très mécontent qu'on vînt pour lui administrer seulement de l'atoxyl sans prêter attention aux autres affections qui l'atteignent : il a en particulier l'obsession du ver intestinal qu'il voit non seulement dans ses selles (ascaris), mais qu'il accuse de toutes ses douleurs et de tous ses dérangements intestinaux (hernies, borborygmes, coliques) ; il a des plaies, des ulcères, des douleurs, à tout cela il faut savoir porter remède.

On profite de ce temps et de celui que l'on doit prendre à visiter le village, pour faire le palabre sur l'hygiène générale, sur la propreté, la confection des cases, le débroussement, l'enlèvement des récipients et des détritus, l'influence néfaste des mouches et des moustiques, du chanvre, de l'alcool, l'efficacité et la valeur de l'atoxyl, la disparition après son injection des « niamakété » de la maladie du sommeil, et on profite aussi de ces moments pour s'entourer de renseignements et recueillir des documents. Cette harangue est utile, mais elle ne doit servir qu'à expliquer ce que nous voulons et à indiquer le but moral que nous poursuivons et qui consiste essentiellement dans la sauvegarde de la race. Il ne faut pas s'illusionner sur ses résultats, ni sur des effets oratoires qui n'ont aucune répercussion dans l'âme du noir : toutes les leçons, tous les conseils, tous les rappels qu'on adresse à la raison ou aux sentiments, s'envolent sans laisser de trace. Donc, pour les mesures dont la réalisation s'impose, et la médication atoxylique doit à l'heure actuelle faire partie de celles-ci, puisque c'est une mesure d'intérêt public qui a fait ses preuves, il faut savoir en assurer l'exécution sans permettre la moindre hésitation ni le moindre retard. Le noir comme l'enfant ne doit pas être admis à discuter certains ordres ou certaine discipline qu'il n'est pas en mesure de comprendre : il doit se plier et obéir. Très vite d'ailleurs, il se rend compte et vous est reconnaissant de la fermeté qu'on a eue envers lui.

Tournées chez les Yakomas. — C'est en procédant ainsi (à partir d'octobre 1912, 2e tournée chez les Yakomas) que nous sommes arrivé, non sans difficultés il est vrai, aux résultats suivants :

En mars 1912, nous voyions 6.264 sujets et 1.037 trypanosomés (1) ; en octobre 1912, nous examinions 9.009 sujets et constations 3.844 cas de trypanosomiase, augmentation d'examinés et de malades que nous rapportâmes en partie aux mesures énergiques prises par le Chef de subdivision et nous, et surtout à la confiance que notre première tournée avait inspirée, ce qui nous valait la présentation de malades qui nous avaient été primitivement cachés. En janvier 1913, le caporal infirmier Denogeant vit 4.643 sujets et reconnut 400 cas nouveaux.

En mars 1914, 5.548 sujets furent à nouveau examinés et 230 cas nouveaux furent reconnus.

Au total, à partir du moment où nous avons adopté le système des listes nominatives qui nous a permis de revoir les malades antérieurement reconnus atteints, nous avons soigné 3.844 sujets (octobre 1912), 400 sujets (janvier 1913), 230 (mars 1913), soit 4.474 malades.

Sur ces 4.474 malades, 2.159 n'ont été injectés qu'une seule fois, 1.475 ont reçu deux injections et 840 en ont reçu trois, chiffres qui sont légèrement au-dessous de la réalité puisqu'il n'est pas tenu compte des malades (1.037) que nous avions vus pendant notre première tournée (mars 1912) et vis-à-vis desquels nous avions commis la faute de ne pas dresser une liste nominative.

Au total, en trois tournées, il a donc été pratiqué : 2.159 + (1.475 × 2 = 2.950) + (840 × 3 = 2.520) = 7.629 injections.

Pourcentage des malades en pays Yakoma. — Notre tournée d'octobre 1912 nous avait donné du 42,06 p. 100. Les deux tournées suivantes ayant fait découvrir 630 trypanosomés nouveaux, élevant le pourcentage à 49,06 p. 100. Ce dernier pourcentage doit être légèrement supérieur à la réalité en raison du nombre d'examinés nouveaux dont il n'a pas été tenu compte, nombre qui, ajouté à celui des 9.009 relevé en octobre 1912, doit porter au moins l'effectif des examinés à 11.000 hommes, ce qui ramènerait le pourcentage au chiffre, probablement très voisin de la réalité, de 40 p. 100.

(1) *Archives d'hygiène et de médecine coloniales*, octobre 1912.

TOURNÉE CHEZ LES ZANDÉS. — Nous n'avons fait qu'une seule tournée en pays Zandé, du 6 juin au 25 septembre 1913. Nous avons vu en cette longue tournée 8.560 sujets et reconnu 1.751 trypanosomés, soit 20,40 p. 100. Nous avons choisi un itinéraire qui nous a permis de visiter tous les indigènes habitant au-dessus d'une ligne passant par Abizoro sur Oura, Bouma, Alouaza, Baga, Nodoua, Neskin, remontant le Chinko jusqu'à Zima, Adrouzal, Siéka, c'est-à-dire que nous avons visité en détail les deux tiers de la zone habitée du sultanat d'HETMANN.

En déplaçant légèrement les malades que nous avons reconnus et injectés et en les faisant venir par la suite dans des villages que nous choisissions comme centres, nous avons pu pratiquer ainsi plusieurs injections à chaque malade. Sur 1.751 malades, 228 n'ont été injectés qu'une seule fois, 328 ont reçu 2 injections, 620 en ont reçu 3, 563 en ont reçu 4, et 17 en ont reçu 5 : ce qui fait au total 5.079 injections ou près de 5 kgs d'atoxyl (les enfants recevant moins d'un gramme). Nous espérions pouvoir terminer la visite du pays Zandé en janvier 1914 quand notre rappel nous obligea à abandonner le projet que nous avions formé.

PROPHYLAXIE CHEZ LES EMPLOYÉS INDIGÈNES DU COMMERCE. — En dehors des indigènes des villages, il existe dans chaque centre commercial européen un personnel de travailleurs, pagayeurs, clercks, qu'il importe de ne pas négliger d'autant plus que très souvent ces employés ne sont pas autochtones dans le pays où ils servent et que, dans les pays indemnes de trypanosomiase comme le pays N'Zakara par exemple, ils peuvent importer de leur pays d'origine le germe de la maladie. Les indigènes du Congo belge, les pagayeurs et travailleurs yakomas en particulier, qui forment une grande partie de ce personnel, doivent être très surveillés et soumis à des examens fréquents. S'il est impossible d'admettre que ce sont les Yakomas qui ont importé dans la vallée de l'Ali la maladie du sommeil qui fit son apparition dès 1897 en pays Gabou et qui vint très probablement de l'Ouganda, il n'en est pas moins vrai que les Yakomas, profondément atteints, peuvent à l'heure actuelle l'importer partout où ils servent. C'est pour cela que la visite des employés, lors de leur engagement, est nécessaire et qu'on ne doit pas négliger de revisiter ces gens toutes les fois que l'occasion s'en présente.

Dans les lieux de transit fluvial en particulier, à Boségui, Ganapia, Rafaï, Combou, le pourcentage des trypanosomés, la plupart originaires du pays Yakoma, oscille entre 4 et 16 p. 100 ; Ganapia, 4 p. 100 ; Rafaï, 16 p. 100 ; Combou, 8 p. 100 et 12 p. 100.

Le personnel des travailleurs au contraire, qui est beaucoup plus mélangé (sujets langbas, boubous, yakpas, yakomas, etc.), est atteint dans la proportion de 2 à 5 p. 100 : à Bangassou 2 p. 47, à Bafaï 2 p. 60, à Sango 7 p. 130 (parmi les malades, un N'Zakara évidemment contaminé par des employés du commerce), à Sakiri 2 p. 8 (cette dernière proportion est anormale).

Tous ces employés furent suivis aussi longtemps que dura leur engagement à la Société des Sultanats ; ils reçurent tous une moyenne de quatre injections chacun.

Visite du personnel indigène des postes. — Nous avons trouvé, au cours de notre séjour de vingt-deux mois, quatre trypanosomés parmi les tirailleurs de la 2e Compagnie ; c'étaient trois yakomas et un sénégalais ; les deux premiers, passés à la 6e compagnie, ont été signalés à Zémio et ont dû être suivis ; les deux autres, restés à Bangassou, ont été soumis du 1er octobre 1912 à octobre 1913, à un traitement régulier par l'atoxyl et sont actuellement en parfaite santé.

Quant au personnel indigène civil des postes (femmes, boys et filles, en grande partie yakomas), il est atteint comme le personnel militaire dans la proportion de 4 à 6 p. 100 : c'est ce qui devrait inciter les Européens à ne rien négliger pour s'assurer de l'état sanitaire de cet entourage : à Bangassou, le 3 octobre 1912, sur 122 femmes de tirailleurs, nous découvrîmes 5 cas de trypanosomiase ; sur 163 boys, 6 trypanosomés, dont le cuisinier, d'origine M'Baka, du Chef de circonscription qui n'avait autorisé la visite qu'à contre-cœur.

Tous ces trypanosomés furent soignés aussi longtemps que dura leur séjour dans la région ; un seul succomba.

Trypanosomiase chez les Européens. — Pendant le séjour de près de deux ans que nous fîmes dans le M'Bomou, nous n'avons découvert qu'un seul cas de trypanosomiase chez l'Européen. Encore ne concerne-t-il qu'un sujet, très probablement contaminé en dehors de la région, dans les environs de Krébedjé (Pouyamba)

où il séjourna de 1908 à 1911. Pendant ce séjour, un décollement de la rétine se déclara à l'œil gauche et à son retour en France le malade se fit soigner sans qu'on reconnût l'origine véritable de ce décollement et sans qu'il soit prêté attention à l'adénite cervicale dont il est déjà porteur. C'est à Boséqui, près de Bangassou, qu'en octobre 1912 nous voyons cet européen et diagnostiquons son affection (adénite cervicale bilatérale très développée, hyperesthésie, exanthème marbré et nombreux trypanosomes dans le suc ganglionnaire). Malgré le caractère avancé de l'affection qui semble remonter à 1909, c'est-à-dire à près de trois ans, malgré les lésions oculaires (rétinite à gauche, iridochoroïdite à droite), le malade ne veut pas rentrer en France et nous nous décidons à le traiter par l'atoxyl. Il a été soumis à ce traitement d'octobre 1912 à octobre 1913 : il a reçu 13 grammes d'atoxyl en 13 injections et il se porte aussi bien que possible. Tous les symptômes ont disparu, l'adénite a presque entièrement fondu ; seules les lésions oculaires sont restées stationnaires : c'est d'ailleurs tout ce qu'on pouvait espérer et l'atoxyl n'a eu aucune action fâcheuse sur la vision à droite.

* * *

Tel est l'exposé de la question de la maladie du sommeil dans le Haut Oubangui et le M'Bomou. Elle se résume ainsi : deux foyers de trypanosomiase, un à l'est se confondant avec celui de Zémio, un à l'ouest s'étendant depuis Wango, sur tout le long de la rive de l'Oubangui sans interruption, jusqu'au pays des Bourakas, des Banziris et des Langouassis (Kémo). Le foyer de l'est donne un pourcentage de 20 o/o et le foyer de l'ouest (Yakoma) un pourcentage de 40 o/o : le premier date de 15 à 18 ans ; le deuxième est d'éclosion beaucoup plus récente (6 à 7 ans). Pour la seule circonscription de Bangassou, nous arrivons à un total de 4.474 + 1.751 = 6.225 trypanosomés. En ajoutant à ce chiffre un millier de trypanosomés environ pour le pays qui reste à visiter de Wango à l'embouchure du Mbari, et un deuxième millier pour le sud du sultanat d'HETMANN, nous arrivons à un total approximatif qui dépasse 8.000 malades.

En présence d'un tel état de choses et de la menace qu'il fait planer sur tout le pays, qu'importe-t-il de faire ? Est-on armé pour agir ?

LES REMÈDES. — L'ATOXYL

Il y a quelques années, on doutait encore de la valeur des moyens thérapeutiques dont on disposait. Il semble que, devant les résultats acquis, nous n'avons plus le droit de penser ainsi : l'atoxyl fait ses preuves de jour en jour et apparaît actuellement comme un agent trypanocide de premier ordre. La connaissance exacte sur la réglementation de son emploi fait encore partiellement défaut, mais l'on est déjà à peu près fixé sur la façon de l'administrer, la dose optima à employer, ses propriétés stérilisantes et en partie sur la direction du traitement.

1° Employé à dose suffisamment élevée, soit 15 mg. par kg., il stérilise en quelques heures la circulation périphérique ; employé à dose moindre, il réalise une stérilisation insuffisante. Cette dose semble être la dose optima, sauf pour les vieillards, les rachitiques et les porteurs de lésions rénales ou hépatiques.

Il nous a été donné souvent de revoir au bout de douze mois et quelquefois plus les indigènes trypanosomés qui n'avaient reçu qu'une seule injection d'un gramme d'atoxyl. Nous n'avons vu des trypanosomes à l'examen du suc ganglionnaire et du sang que dans un seul cas : il concernait un yakoma pagayeur qui, le 29 avril 1912, était arrivé à une période de décrépitude ne laissant plus d'espoir de guérison ; il présentait des trypanosomes excessivement nombreux. Le 22 juillet, il présentait encore des trypanosomes : à la troisième injection, le 10 août, le suc ganglionnaire était stérile. Nous revîmes cet individu un an après, le 11 août 1913 (4e injection), dans un état de santé excellent.

Si, au contraire, on opère avec des doses d'atoxyl moindres, avec 50 cg. par exemple pour un adulte, il n'est pas rare de ne pas obtenir la stérilisation complète ; c'est ainsi que nous avons vu des malades soignés en 1912 par le Dr Bernard qui, manquant d'atoxyl, usait de doses faibles ; sur 13 hommes injectés dans ces conditions par lui le 8 mai 1912 à Zémio, 4 présentaient des trypanosomes le 3 mai, 22 jours après la première injection. Nous avons eu bien d'autres exemples de ce fait et nous nous servons d'autant moins de doses faibles : *a*) que la dose efficace de 1 cg. 1/2 par kilogramme est bien tolérée et qu'elle ne provoque d'accidents qu'à titre tout à fait exceptionnel (chez les individus cachectisés présentant des lésions du foie ou des

reins et chez les vieillards affaiblis) ; *b*) que cette dose efficace permet d'éviter la formation de races résistantes de trypanosomes et l'obligation d'avoir recours dans la suite à des doses très fortes.

2° L'atoxyl constitue un agent de prophylaxie excellent. Il est prouvé en effet par l'observation que c'est l'homme qui est le réservoir du virus de la maladie du sommeil et que celle-ci est transmise indirectement de l'homme malade à l'homme sain. L'atoxyl acquiert donc, de par ses propriétés trypanocides rapides, une valeur incontestable et il semble actuellement que ce soit le seul moyen véritablement efficace de lutter contre la diffusion de la maladie du sommeil.

3° Son emploi renouvelé à la dose de 1 cg. 1/2 par kilogramme tous les 15 j. ou même seulement tous les mois pendant un an. aboutit, dans la plupart des cas moyens, à donner au malade un état de guérison clinique.

Il n'est guère possible à l'heure actuelle de parler de guérison assurée attendu que les rechutes peuvent être très tardives et se produire longtemps après l'interruption du traitement, et qu'on ne possède aucun procédé pratique et sûr de déclarer qu'un individu trypanosomé est guéri. Mais il est commun d'assister aujourd'hui, tant chez les européens que chez les indigènes, à de telles améliorations, qu'on est tenté de les qualifier de guérisons. Et cet état s'obtient, la plupart du temps, en quelques mois de traitement, dans quelques cas avec deux ou trois injections : nous possédons des exemples innombrables d'individus ainsi traités, c'est-à-dire qui ont reçu de trois à douze injections et qui, après une interruption de un an de traitement, ont récupéré toute leur force et jouissent d'un état physique et fonctionnel parfait.

Il est évident qu'on ne peut fixer aucune règle absolue de traitement, que tout dépend du caractère de la maladie, de l'état du malade et d'un nombre incalculable de facteurs, mais il semble qu'une quinzaine de grammes suffisent dans la moyenne des cas à obtenir un état de guérison clinique.

PROPHYLAXIE PAR L'ATOXYL. POSSIBILITÉ D'ÉTENDRE CETTE MÉDICATION A TOUS LES MALADES. — Nous avons donné plus haut les résultats auxquels nous sommes arrivés dans la circonscription du Bas-M'Bomou. Nous avons en quelques mois, malgré un ser-

vice général très chargé, visité un territoire, habité et infecté, d'une superficie de 20.000 km., examiné 20.000 sujets et soigné 7.000 malades environ.

Il nous aurait suffi de poursuivre pendant quelques mois encore le travail qu'on ne nous a malheureusement pas permis de terminer, pour arriver à obtenir la stérilisation des quelques 8.000 malades qui existent dans cette circonscription.

Nous en concluons donc que la réalisation de la prophylaxie de la maladie du sommeil au Congo est une affaire de volonté et d'argent. Il faut et il suffit de disperser dans toutes les régions infectées un nombre de médecins suffisant pour qu'en quelques années (2 ou 3 ans) tous les malades soient recensés et soignés.

Heureusement les 1.800.000 kilomètres carrés de l'A. E. F. ne sont pas contaminés et on peut soustraire déjà à cette œuvre de prophylaxie 800.000 kilomètres carrés de territoire indemne, en particulier tout le Tchad. Il reste donc 1.000.000 kilomètres carrés à visiter, dont, par une enquête et une observation très brèves, on arrivera sans doute à éliminer encore beaucoup de tranches de terrain non contaminées ou inhabitées.

L'organisation de cette prophylaxie pourrait être remise à une vingtaine de médecins qui seraient uniquement employés à cette œuvre. Le traitement et la stérilisation de tous ces malades, réservoirs habituels de virus, seraient obtenus facilement dans les conditions auxquelles nous sommes arrivés dans le M'Bomou, c'est-à-dire que chacun pourrait recevoir cinq injections de 1 g. par an.

Etant donné que la circonscription de Bangassou, qui a environ 100.000 kilomètres carrés de superficie, comprend au maximum 10.000 malades, on peut tabler sur elle pour estimer à une moyenne de 100.000 trypanosomés le nombre des trypanosomés de toute l'A. E. F. C'est-à-dire que la quantité d'atoxyl nécessaire pour arriver à ce résultat serait de 500 kg. par an, pendant 2 ou 3 ans.

Y a-t-il une autre façon de concevoir la prophylaxie par l'atoxyl et de la pratiquer ? — Nous avons vu employer au poste de Yakoma belge, au confluent de l'Ouellé et du M'Bomou, un tout autre système que celui que nous proposons et auquel nous avons eu recours.

Le médecin de Yakoma ne fait pas de tournées, il ne se déplace

que dans les cas urgents, et il est avant tout le Directeur administratif du Lazaret qu'on a installé dans ce poste. Ce Lazaret reçoit tous les malades qui se présentent ou qu'on y apporte : ils sont nourris et reçoivent le traitement atoxylique à la dose de 0,50 cg. (adultes). En outre, les malades qui, n'étant pas hospitalisés, veulent se faire injecter, s'y rendent tous les lundis. Résultat : seuls les malades des environs bénéficient du traitement; beaucoup y échappent, les uns parce qu'ils sont trop éloignés, les autres parce qu'ils ne le désirent pas.

Quelle sorte de malades voit-on au Lazaret ? Ceux qui ont été reconnus par leur entourage, qui sont arrivés par conséquent à une période avancée de la maladie et constituent une gêne pour leur famille. Tous les malades au début restent ignorés.

En réalité cette façon de concevoir la lutte contre la maladie du sommeil ne donne aucun résultat appréciable. Il n'a que l'avantage d'être très peu pénible pour le médecin.

Le système des tournées est donc le seul avantageux, car il permet de visiter tout le monde et de soigner tous les trypanosomés sans distinction.

Ces tournées doivent être assez fréquentes pour permettre de traiter le malade au moyen de 5 à 6 injections par an.

Tous les ans, on procédera à nouveau à la visite générale des villages en éliminant les malades reconnus antérieurement et qui sont en cours de traitement.

Enfin, au centre de la région d'action du médecin, il doit exister une installation qui permette d'hospitaliser les malades qui désireraient recevoir des soins plus réguliers. Ces malades ne doivent pas être soumis à un régime de garde étroite qui n'a aucun avantage et on doit autant que possible les mettre dans leurs conditions de milieu habituelles et leur accorder toute liberté possible.

AUTRES MOYENS DE LUTTE CONTRE LA MALADIE DU SOMMEIL

Ils sont trop connus et ils ont été trop souvent recommandés pour qu'il soit utile d'y insister : le débroussement des alentours des villages, des rives des fleuves où sont établis les villages, l'enlèvement des détritus et des récipients qui retiennent les eaux de pluie et sont des nids à insectes et à moustiques, le développement de l'hygiène qui comporte d'abord la construc-

tion de cases convenables, l'installation des villages en terrain approprié, la culture des plantes vivrières, la prohibition de tous les usages tendant à provoquer la déchéance de l'individu et de la race et la diminution de la natalité, c'est-à-dire l'alcoolisme, la traite, le cannibalisme, etc.

Nous ne pouvons à ce sujet passer sous silence les méfaits occasionnés en ces dernières années par l'alcoolisme et nous devons répéter ce que nous avons déjà dit au sujet des progrès désastreux qu'a faits l'abus de l'alcool dans la région du M'Bomou Cette passion des indigènes pour les liqueurs fortes a été malheureusement entretenue et développée par les commerçants qui en ont retiré des gains trop alléchants pour qu'on puisse songer à les voir renoncer d'eux-mêmes à cette façon de faire. On a importé dans le M'Bomou, pour ne parler que de la région qui nous occupe ici, des quantités énormes d'absinthes et d'alcools fre latés de toutes sortes, on a ouvert en pleine brousse des comptoirs jouissant de licences régulières ! et c'est le cas de rappeler ce que disait dernièrement le Dr Georges Clémenceau dans la préface du livre de Louis Jacquet « ..., la loi de 1880, sous couleur de liberté du commerce, permet à tout venant l'ouverture d'un débit de boissons sans que personne s'avise du danger imminent. Aujourd'hui on commence à comprendre que la liberté de l'empoisonnement ne peut avoir sa place légitime parmi les conquêtes de la Révolution française ». Les termes de la première phrase sont malheureusement intégralement applicables à la situation locale.

Il est de toute nécessité de mettre fin à ces procédés qui, à côté des intérêts économiques qu'ils semblent servir, ne peuvent cependant recevoir l'assentiment de ceux qui ont charge de l'indigène et qui ont reçu mission de le protéger. Il faut à tout prix, si l'on tient encore à sauvegarder la population trop dispersée déjà de ces vastes territoires, défendre l'introduction de tout alcool de traite, prohiber nettement la vente de l'absinthe aux indigènes et en limiter l'introduction, et on ne peut l'interdire complètement, élever le tarif des licences accordées et ne les accorder, que dans certaines conditions sévères.

La traite a des conséquences non moins désastreuses. Si l'époque des grandes razzias semble passée et s'il n'y a plus lieu de craindre les invasions des derviches et des marchands d'esclaves de l'Egypte, qui ont d'ailleurs actuellement terminé

leur œuvre dans toute la région comprise entre la frontière anglaise et le 6e Nord qui n'est plus qu'un immense désert, la pratique de la « traite perlée » persiste cependant encore : elle est faite par les bandes d'Arabes de toutes origines qui viennent acheter leurs esclaves sur le territoire des sultans du M'Bomou et les exportent en territoire anglais suivant les routes de Saïn-Saïd Bandas, de Nimeri-Zémongo-Radja ou de Kakatako-Dem-Ziber.

Ce trafic a non seulement l'inconvénient de dépeupler la région, mais encore celui de propager la maladie du sommeil vers le Bahr-el-Ghazal. La ligne d'étapes de Rafaï vers Radja est jalonnée par des villages qui sont tous jusqu'à Zémongo extrêmement contaminés. Les Anglais ont signalé le danger (1) et il importe que nous n'y restions pas indifférents.

Enfin, en dehors de cette traite « extérieure », il existe à l'intérieur du territoire du M'Bomou une traite tout aussi funeste pour le développement de la race et la préservation morbide de l'individu. Elle est pratiquée au milieu des tribus asservies, logbas, yagpas, boubous, karés et bilis, par les conquérants N'Zakaras et Zandés et par les Yakomas. Ces tribus, tout entières parfois, sont formées de captifs (Karés, presque tous les Bilis et une grande partie de Gabous dans le territoire d'HETMANN) qui travaillent sous la dure férule des maîtres. D'autres tribus, telles que les tribus langbas, togbos, banguis, forment encore des villages qui jouissent, sous la domination des M'Zakaras, d'une existence autonome, mais non indépendante : ils constituent des réservoirs où l'on puise tout le malheureux contingent d'esclaves destinés à être vendus aux Arabes et dirigés sur le Soudan Egyptien, ou bien à former dans chaque village N'Zakara et Yakoma le clan dit des « captifs de cases ». Ces captifs de cases ne sont aucunement à rapprocher de ceux qui méritent ce qualificatif en A. O. F., car ils ne jouissent d'aucune liberté, sont asservis à tous les durs travaux, se nourrissent eux-mêmes des déchets qu'ils trouvent et des produits de leurs vols et n'ont aucune place à la famille : quelques-uns, très rares, réussissent à s'affranchir et à se marier dans le milieu des gens libres, mais la plupart restent esclaves et sont souvent destinés à d'autres marchés, quelquefois aux sacrifices.

(1) CARROLL, voir *Sleeping Sickness Bureau Bull.*, t. II, 1910.

Tous paient aux maladies de misère un tribut très lourd : faméliques et malingres, malpropres et dévorés de vermine, ils fournissent, dans la zone infestée par la maladie du sommeil, un contingent de 80 o/o de trypanosomés.

C'est donc non seulement une œuvre humanitaire qu'on accomplirait en luttant contre ces institutions et ce trafic honteux, mais c'est encore une œuvre de haut intérêt public qui aurait pour résultat de diminuer ces deux grands facteurs de dépopulation ; la misère et les maladies qui en naissent.

LA MALADIE DU SOMMEIL ET SON ÉPIDÉMIOLOGIE. RAPPORTS AVEC LA PRÉSENCE DE CERTAINS INSECTES PIQUEURS. ÉPIDÉMIES DE CASES.

Sur la rive Yakoma de la Koto à Wango, si décimée par la maladie du sommeil, on ne rencontre des glossines que très exceptionnellement : cependant elles existent (*Gl. palpalis*) dans les galeries forestières qui avoisinent certains affluents de l'Oubangui : la Koto, la Mbaragne, le Naré. En dehors de ces quelques points très limités, il n'y a pas de glossines, jamais on n'en voit dans les villages qui sont situés sur le bord du fleuve, et, lorsqu'on voyage en pirogue, on n'en rencontre jamais. Il n'y a pas de stomoxes. Par contre on trouve quelques tabanides et des moustiques en grande quantité (*Culex* et *Mansonia*) : les *Mansonia* pullulent dans certains villages très infectés comme celui de Ngaké et dans les plaines marécageuses qui s'étendent de Kangou à Garapwa. Les anophèles sont bien plus rares et sont représentés par le genre *Myzomyia*. Les *Stegomyia* n'existent pas.

Dans la région de Rafaï, on trouve partout jusqu'au 6e la *Gl. palpalis*. Le Chinko, le Vovodo et leurs affluents en sont abondamment garnis jusqu'à la hauteur de ce parallèle : l'Ali qui se trouve par le 6e est peu infestée par cette mouche. A partir du 6e, on ne trouve plus que *Gl. morsitans* : dans la région de Sémongo, où la maladie du sommeil sévit sévèrement sur place, depuis qu'elle y a été importée de Rafaï, on ne trouve pas de *Gl. palpalis* ; l'endémie semble donc y être entretenue par *Gl. morsitans*. Quant aux moustiques, *Culex* et *Mansonia* n'y sont pas rares. Dans la vallée de la Haute Ali (Derbisaka), les *Mansonia* foisonnent à tel point que les populations de ces marécages avaient dû adopter un type de case spécial que nous avons

décrit. A Zima s/ Chinko, il y a des anophèles en quantité (*Myzomyia*). La région indemne (r. N'Zakara) présente la même faune d'inscctes piqueurs : *Gl. palpalis* dans le M'Bari et ses affluents jusqu'au confluent du M'Bari et du Kobou, puis *Gl. morsitans* dans le Haut M'Bari (région du Dji). Peu de moustiques qui sont représentés là encore par les *Mansonia* et le *Myzomyia*.

Les autres insectes piqueurs de la région sont les stomoxes (Rafaï), les tabanides, les simulies (mbédou) très communes sur le M'Bomou (Bozégui et Ganapia), et d'autres très petits diptères qui ressemblent aux *Ceratopogon*. Les hématopotes sont abondants dans les savanes giboyeuses ; les chrysops existent, mais ne sont nulle part très abondantes.

Ce qu'il y a lieu de remarquer, c'est que, si les glossines existent dans la région de l'Oubangui et du M'Bomou, elles sont cependant rares et quelquefois même n'existent pas du tout dans les localités et dans les environs des localités où sévit la maladie du sommeil à l'état épidémique : ainsi, dans les villages situés en amont de la Koto, les tsétsés (mboko) ne sont connues que des gens qui ont quelque peu voyagé et qui sont sortis des limites de leurs déplacements habituels ; les femmes et les enfants, qui n'ont pas eu l'occasion de s'éloigner de leurs villages, ne les connaissent pas. Et cependant les uns comme les autres, ceux qui ont été à même d'être piqués par les glossines comme ceux qui sont restés chez eux, sont atteints sans distinction et dans les mêmes proportions. Et de quelle façon terrible ! La maladie s'abat un jour sur une partie du village, sur un groupe de cases et là fait place nette en quelques mois de tout le monde, des parents et des enfants, épargnant seulement quelquefois les vieillards, qui assistent ainsi à la destruction complète de la famille et survivent seuls à son anéantissement.

Il est de toute évidence que la glossine est bien innocente de tous ces désastres et ne prend aucune participation à cette contagion familiale.

Dans la vallée de l'Ali, les grandes plaines marécageuses et herbeuses que nous avons décrites ne sont nullement favorables au développement des glossines et, de fait, on n'en voit pas, alors que les moustiques y foisonnent. Que conclure de ces faits d'observation ?

Il n'est pas trop osé de prétendre que, si le rôle de la tsétsé

a pu être prépondérant et s'il est peut-être encore capital pour maintenir l'endémicité de l'affection, il est nul dans la diffusion spéciale actuelle de l'épidémie. Cette dissémination épidémique semble uniquement due aux moustiques qui pullulent dans ces régions et qui convoient le virus d'un individu à l'autre.

Les expériences récentes de Heckenroth et Blanchard (1), de Roubaud et Lafont (2), ont étendu aux trypan. humains la possibilité d'être transmis d'un animal à l'autre par des moustiques (*Mansonia* et *Stegomyia*). Elles apportent la conviction qu'il doit en être ainsi dans la nature et même à fortiori lorsque des individus cohabitent pendant plusieurs mois et sont soumis dans certains pays (marais découverts) à des millions de piqûres. Nous restons donc persuadés que la trypanosomiase, dans certaines régions, est surtout convoyée directement d'homme à homme par des insectes piqueurs parmi lesquels les différents genres de moustiques doivent être incriminés en premier lieu.

TRYPANOSOMIASES ANIMALES DANS LE M'BOMOU

Trypanosomiase des bovidés. — Les bovidés domestiques forment dans le M'Bomou deux troupeaux, l'un à Rafaï et l'autre à Bangassou, d'une trentaine de têtes chacun.

Les chevaux existent à l'état de très rares spécimens dispersés dans les différents centres administratifs de la région et dans certains villages commandés par des chefs importants. On rencontre aussi quelques ânes.

Tous ces animaux proviennent du Soudan Anglo-Egyptien par les voies de Radja-Dem-Ziber ou Dem-Békir.

Jamais nous n'avons eu l'occasion de voir des chevaux trypanosomés : mais le Dr Bernard en a vu plusieurs cas dans le M'Bomou.

Par contre, à Rafaï, nous avons assisté à l'éclosion d'une épizootie de trypanosomiase qui s'est abattue sur le troupeau de bœufs de ce poste et a en quelques semaines provoqué une mortalité de 10 têtes sur 30.

Nous avons constaté, par plusieurs examens faits en dehors des crises trypanolytiques, la présence chez toutes les bêtes

(1) *Bulletin Soc. Pathologie exotique*, t. VI, 1913, p. 442.
(2) *Ibidem.*, t. VII, 1914, p. 49.

malades et aussi chez plusieurs bêtes qui ne présentaient aucun symptôme morbide, de *Tryp. pecaudi.* Les deux formes extrêmement nettes ne permettraient acun doute sur le diagnostic.

La plupart de ces bêtes ont maigri et succombé, tandis que certaines autres, tel un magnifique taureau qui avait survécu à des épizooties antérieures, continuaient malgré leur infection à jouir d'un excellent état.

A Bangassou, j'ai constaté la présence du même trypanosome sur des ânes importés du Bahr el-Ghazal. Ils ont été abattus en raison du risque de contamination qu'ils faisaient courir au troupeau du poste qui était indemne. Grâce à cette mesure, il fut sauvegardé et on possède aujourd'hui à Bangassou un très joli lot de bœufs et de chevaux en excellent état. Il y a peu de taons, peu de stomoxes, d'hématopotes et de chrysops ; le fourrage semble nutritif ; les naissances y sont nombreuses et ont toutes lieu à terme et sans incidents ; deux juments ont mis bas en l'espace d'un an et demi, l'une de un, l'autre de deux poulains.

En résumé, le poste de Bangassou semble pouvoir devenir un des très rares centres d'élevage du Congo (le Tchad excepté) et il échappe, actuellement du moins, aux maladies qui déciment les troupeaux sous les latitudes inférieures, et aux épizooties qui sont répandues à des latitudes plus élevées (6e) par la *Gl. morsitans*.

Mais si l'on tient à préserver les animaux de ce poste et à en propager l'espèce, il faut, maintenant qu'on en possède un noyau suffisant, interdire l'accès des bestiaux de provenance anglaise qui sont ou arrivent contaminés dans la proportion de 60 o/o.

Dongou, le 3 décembre 1913.

Notes de Géographie médicale de la Section française de la Mission de délimitation Afrique équatoriale française-Cameroun en 1912-1913 (1).

Variole. — Paludisme. — Maladies vénériennes.

Par J. RINGENBACH et GUYOMARC'H

VARIOLE

De toutes les affections qui sévissent en Afrique équatoriale française, à l'état endémique et épidémique, la variole est, avec la maladie du sommeil, celle qui cause la plus grande mortalité. Lecomte (2) écrivait déjà en 1899 : « les épidémies de variole sont si fréquentes au Congo qu'on peut considérer cette affection comme endémique dans cette région de l'Afrique ; ... ces épidémies, sans êtres graves par elles-mêmes, ont causé cependant beaucoup de victimes par suite du manque absolu d'hygiène chez les indigènes ».

Au Gabon, les cas sont relativement rares; la maladie n'y sévit plus à l'état épidémique depuis plusieurs années.

Sur notre itinéraire, de la mer à la Sangha, nous n'avons pas rencontré un seul porteur de cicatrices de variole. Faut-il en déduire que cette maladie est inconnue ou que les épidémies ont été tellement violentes que tous les indigènes frappés sont morts ? Nous avons interrogé de très près des vieillards en leur décrivant les symptômes de la maladie; ils nous ont tous répondu par la négative et nous accordons crédit à leur parole ; car il serait bien extraordinaire qu'une infection à grand fracas comme la variole n'ait point laissé de souvenirs dans la mémoire des indigènes de cette région, si elle y avait fait son apparition. Ceci d'ailleurs s'explique par l'isolement dans lequel ont vécu jusqu'à ce jour ces populations; il est cependant à souhaiter

(1) Voir pour les Filarioses, *Bulletin* de juillet 1914 ; pour la lèpre et le pian, *Bulletin* de mars 1915. Un aperçu des régions visitées est donné dans le *Bulletin* de mars 1915, p. 124.

(2) Lecomte, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1899, pp. 98-103.

qu'elles soient soumises sans retard à la pratique de la vaccination, car la variole peut devenir pour elles un fléau menaçant. En effet, sous l'influence de l'occupation, les haines de village à village se sont calmées, le Pahouin peut enfin sortir de son domaine et se promener au loin sans risquer d'être saisi et retenu prisonnier, et à mesure que les relations seront plus faciles et plus étendues, les chances de contage augmenteront.

Au Moyen-Congo, au contraire, de nombreux cas de variole sont signalés chaque année, tout particulièrement dans les circonscriptions des Bakongos, des Bakougnis, de la Mossaka et de l'Ibenga-Motaba.

De la Sangha à la Lobaye, nous avons relevé de nombreuses traces laissées par cette affection, qui a fréquemment sévi sous forme épidémique dans tout ce pays ; il y a une vingtaine d'années notamment, de violentes épidémies auraient eu lieu qui auraient anéanti une grande partie de la population. Au moment de notre passage à Ikelemba, sur la Sangha, quelques cas venaient de se déclarer parmi les habitants du village.

Les indigènes connaissent tous la maladie ; les Yassouas et les Yakingas la désignent sous le nom de *yamoulou*, les Boca-Bongas la nomment *fouta*. Ils savent que c'est une affection des plus contagieuses, et ils la redoutent plus que la maladie du sommeil, en raison de son évolution rapide et de sa gravité ; aussi pratiquent-ils rigoureusement l'isolement de leurs malades dans une paillotte située à quelque distance du village ; seuls, les Boca-Bongas conservent les varioleux dans le village, craignant que les panthères ne les attaquent s'ils sont isolés dans la brousse. Le traitement qu'ils emploient consiste à percer les pustules au moyen d'un morceau de bois taillé en pointe, puis, après en avoir exprimé la sérosité, ils lavent les régions atteintes avec de l'eau chaude et les enduisent ensuite d'huile de palme. Les Yakingas limitent seulement le traitement de la variole à l'isolement des malades. Dans l'Ibenga, la Motaba et la Lobaye, l'habitude serait aussi d'isoler les individus atteints, et les meilleurs résultats thérapeutiques seraient obtenus avec la méthode ci-dessus : ouverture des vésico-pustules, suivie d'une onction au moyen d'un corps gras.

La variole existe depuis très longtemps dans toute la colonie de l'Oubangui-Chari-Tchad où elle a sévi à maintes reprises sous forme épidémique. Elle s'est montrée sévère en 1904, puis ne

1909, dans le Chari-Logone, sur la route d'étapes nouvellement créée du Tchad par la Bénoué, vraisemblablement venue du Cameroun, importée par des commerçants haoussas. Les Moundans de Léré la désignent *mousna*, et les habitants de Binder *dogga* ; la dernière épidémie meurtrière dont ils eurent à souffrir remonte à 1904 ou 1905 ; et à la même époque, vers 1904, Laï fut décimé par la variole, « les habitants en parlent encore avec terreur, déclare en 1909 le Dr Marque ; et comme cette épidémie avait éclaté dans une période de disette, le nombre des morts avait été considérable (1) ».

La race Laka, forte et vigoureuse, paie un large tribut à cette maladie ; quand une épidémie éclate dans un village, souvent le tiers, quelquefois même la moitié de la population meurt ; les indigènes terrifiés abandonnent leurs cases et se disséminent dans la brousse ; les malades sont portés à l'écart et abandonnés (2). Enfin au Territoire militaire du Tchad, la variole sévit aussi à l'état endémique ; elle y est surtout très fréquente pendant la saison sèche.

De Bangui à l'Ouham, nous avons rencontré beaucoup d'indigènes qui portaient sur la face des cicatrices, vestiges d'une éruption variolique ancienne. La plupart des villages connaissent bien cette affection qui a sévi parfois avec violence sur leurs habitants ; les villages de Bouka, notamment, ont été décimés par la variole en 1904 ou 1905, et la plus grande partie de la population succomba alors ; les seules traces de cette véritable hécatombe résident dans trois cents tombes environ, reconnaissables chacune d'elles à une légère élévation du sol, vaste cimetière sur lequel est installé le poste actuel de Bouka. Les indigènes de toute cette région pratiquent l'isolement des varioleux qui ne reçoivent des soins que d'individus ayant déjà antérieurement contracté la maladie ; la contagiosité de l'affection et l'immunité conférée par une première atteinte a donc été remarquée de ces populations. De semblables constatations ont été faites en 1906, par de Goyon dans le Haut-Oubangui chez les Sanghas et les N'Sakaras (3).

(1) E. Marque, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales* ; 1911, pp. 353-362.
(2) Moll, *Rapport inédit de la Commission de délimitation Congo-Cameroun (Section française)*, 1906.
(3) De Goyon, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1906, pp. 117-125.

Le traitement qu'ils appliquent, en même temps que l'isolement, consiste à percer les pustules avec une aiguille de fer ou de bois, à les vider du liquide qu'elles contiennent, et à les laver ensuite avec de l'eau chaude.

De la Fafa, l'épidémie de 1904 atteignit les rives de l'Ouham qu'elle ravagea; des villages entiers disparurent alors; sur la rive gauche, le gros groupement d'Ouarra qui comprenait des centaines d'habitants fut particulièrement éprouvé, et c'est à peine si quatre ou cinq personnes échappèrent à la mort. Il semble que cette épidémie aurait pris naissance dans le Kouango, d'où elle se serait progagée successivement dans les vallées de la Kemo, de la Fafa et de l'Ouham. Depuis cette époque, dans les villages, les indigènes ne groupent plus que très rarement leurs cases : pour éviter la contagion, ils ont pris l'habitude de vivre par familles et les groupes de cases sont séparés les uns des autres par une distance qui varie généralement de 100 à 200 mètres.

En résumé, la variole existe donc à l'état endémique de la Sangha à la Lobaye et de Bangui à l'Ouham, dans tout le pays qui touche à la nouvelle frontière et qui n'a jamais été l'objet d'une tournée médicale régulière; quelques épidémies ont notamment réduit les populations des rives de l'Ouham. On conçoit donc la nécessité urgente d'introduire dans ces régions la pratique de la vaccination jennérienne qui rapidement enrayera et fera disparaître ce mal si redouté des indigènes, en même temps qu'elle sera auprès d'eux une indication de tous les bienfaits que peut leur procurer notre occupation.

PALUDISME

Le paludisme est une des affections les plus communes que l'on rencontre en Afrique équatoriale, où il existe à l'état endémique; il occasionne près de la moitié des entrées dans les hôpitaux et près des deux tiers des journées d'hospitalisation. Il n'affecte que rarement les formes sévères que l'on rencontre habituellement dans les colonies de la Côte occidentale. Les accès pernicieux sont une exception. La maladie se montre le plus souvent sous la forme larvée ; la fièvre intermittente, rémittente ou continue, est rare et fréquemment la cachexie s'installe d'emblée. Au contraire, au nord de Bangui, les manifestations

du paludisme sont sévères, les accès éclatent plus franchement, ils sont plus intenses et plus tenaces.

Nous avons recueilli au Gabon sur tout notre itinéraire des moustiques du genre *Anopheles* ; dans le Moyen-Congo, nous n'en avons rencontré que vers la Lobaye, et dans l'Oubangui-Chari dans la région de la Fafa et de l'Ouham ; partout ailleurs, nous n'avons eu affaire qu'à des *Stegomyia* et des *Mansonia*.

L'indigène ignore complètement la nature du paludisme qui ne se manifeste à lui que par une hypertrophie de la rate (*okon m'voum* des Pahouins).

Notre désir était de fixer l'index endémique du paludisme dans les villages que nous avons traversés ; et dans cette intention, nous avions recueilli et rapporté en France de nombreux frottis de sang ; nos prélèvements portaient sur des enfants de moins de 5 ans et sur des enfants de 5 à 12 ans ; ils ont été faits de décembre 1912 à fin mai 1913, c'est-à-dire pendant les périodes dites *petite saison sèche* et *petite saison des pluies*. Malheureusement il nous a été impossible de tirer de ce matériel tout le parti que nous désirions; malgré toutes les précautions que nous avions prises pour les préserver de l'humidité, il s'était développé à la surface de nos préparations des filaments mycéliens en telle abondance que souvent ils en masquaient complètement les détails ; aussi n'avons-nous pu établir un index endémique très précis. Néanmoins, d'après les préparations que nous avons pu colorer et examiner, nous avons trouvé 67 o/o d'enfants de moins de 5 ans parasités, et 61 o/o de plus de 5 ans ; mais c'est là un pourcentage général ; de la mer à l'Ouham, ce sont les villages de la Côte et ceux riverains des grandes rivières qui ont donné le plus grand nombre d'enfants parasités ; au contraire, les populations vivant loin des voies de communication, comme les Boca-Bongas ou les Bocacas, ont montré un nombre relativement faible d'enfants parasités. La forme d'hématozoaire la plus fréquemment rencontrée est le *Plasmodium malariæ* (fièvre quarte), puis le *Plasmodium præcox* (fièvre tierce maligne) ; quant aux formes de *Plasmodium vivax* (fièvre tierce bénigne), nous n'en avons pas noté.

Parallèlement, nous avons fait le pourcentage des grosses rates chez les enfants de 1 à 5 ans, et c'est au Gabon que nous avons trouvé le chiffre le plus élevé : sur 201 enfants examinés, 144 étaient atteints de splénomégalie, soit une proportion de

72 o/o ; le Moyen-Congo et l'Oubangui nous ont respectivement donné 57 o/o et 68 o/o.

Nous avons eu l'occasion de ponctionner une femme atteinte d'ascite volumineuse de l'abdomen avec augmentation considérable du volume de la rate et tuméfaction douloureuse du foie ; nous avons rattaché cette ascite à une sclérose hépatique d'origine palustre.

Le paludisme est la cause nécessaire, prédisposante de la fièvre bilieuse hémoglobinurique ; il serait même pour certains auteurs la cause nécessaire et suffisante. Si cette maladie est inconnue des populations que nous avons examinées, en revanche les cas observés chez les Européens ne sont pas rares.

MALADIES VÉNÉRIENNES

Les indigènes de l'Afrique centrale paient d'une façon générale un lourd tribut aux maladies vénériennes. C'est ainsi que RAPUC écrivait en 1908 : « Les maladies vénériennes sont très fréquentes surtout dans le Chari-Tchad : on peut dire sans la moindre exagération que la population arabe est avariée dans la proportion de 80 o/o. En raison de l'absence de tout traitement, les accidents deviennent vite très graves et évoluent vers le tertiarisme (1) ».

Les régions que nous avons parcourues sont, elles aussi, assez fortement touchées ; cela s'explique d'ailleurs par l'extrême liberté des mœurs, et si le noir de l'intérieur veille encore jalousement sa femme, rendant minimes les chances de contage, il n'en est pas de même au voisinage des postes administratifs, des camps de tirailleurs et le long des grandes artères de communication, fleuves ou routes d'étape ; là, la femme indigène, tentée par l'espoir du cadeau, pagne ou pièce d'argent, parfois même poussée par son mari, accorde volontiers ses faveurs. Au fur et à mesure que la civilisation s'accomplit, la prostitution s'établit ; ainsi s'entretient et s'accroît le fléau des maladies vénériennes.

SYPHILIS. — La Syphilis est connue des Pahouins sous le nom de *Okon Ekala*, mais ce nom ne s'applique qu'à l'accident le plus fréquent chez eux de la forme tertiaire, nous voulons parler

(1) RAPUC, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1908, n° 4, pp. 486-502.

de la syphilis du voile du palais et de la voûte palatine ; ils ignorent complètement la relation qui existe entre le chancre initial et cette lésion buccale. Ils considèrent le chancre comme une plaie simple, *Mabara*, nom qu'ils donnent aussi au pian et à toute solution de continuité du tégument ; ils ne soupçonnent aucunement le mode de propagation de la maladie ; ils n'en connaissent pas davantage la date d'apparition dans leur pays où ils disent l'avoir toujours observée. Les Boca-Bongas la nomment *Matiéba*, et semblent ainsi la confondre avec la lèpre. Les Yassouas de Kakassengué, les M'Bakas de la Lobaye prétendent qu'elle est venue chez eux avec les premiers Européens et leurs escortes.

Quoiqu'il en soit, entre la mer et l'Ivindo, sur 1.500 examens d'indigènes, nous notons 48 cas de syphilis, soit 3,2 o/o ; entre la Sangha et la Lobaye, sur 2.250 indigènes, 90 syphilitiques sont enregistrés, soit 4 o/o ; entre la Lobaye et l'Ouham, 11 cas sur 200, soit 5,5 o/o. Il est évident que ces chiffres ne correspondent nullement à l'index syphilitique réel, car nos constatations ne portent que sur les lésions visibles à l'œil nu : chancre induré, plaques muqueuses, condylômes, syphilides osseuses et cutanées. Les lésions internes, les cas complexes échappent généralement à l'investigation du voyageur.

Ce sont surtout des accidents tertiaires qu'il nous a été donné d'observer. Une seule fois, au Gabon, nous avons rencontré l'accident primaire : chancre induré de la partie postéro-inférieure du gland. Au village de Bagandou, sur la Lobaye, nous avons soigné un chancre syphilitique de la lèvre supérieure avec plaques muqueuses bucco-pharyngées. Mais les lésions les plus fréquentes sont celles de la face qui peut être le siège de délabrements considérables : nécrose des ailes du nez, disparition de la sous-cloison nasale, perforation de la voûte palatine avec perte de substance énorme consécutive au processus phagédénique d'une gomme spécifique ; cette dernière variété s'est présentée 12 fois au Gabon, soit 1 fois sur 4. Les syphilides cutanées sont aussi une des manifestations les plus communes ; leur aspect circiné est caractéristique ; elles siègent très souvent à la région cervicale et aux membres, principalement à la face interne des cuisses, au scrotum ; les condylômes au niveau de l'anus ont été rencontrés maintes fois. D'une façon générale, chez le noir de ces régions, la syphilis est à manifestations

externes; les manifestations viscérales, les localisations nerveuses sont très rares : une seule fois, nous avons rencontré une paraplégie des membres inférieurs que nous avons mise sur le compte de la spirochétose. Nous n'avons pas enregistré d'accidents oculaires; l'iritis, si fréquent dans nos régions tempérées, est relativement rare en Afrique équatoriale.

Chez l'enfant, la maladie revêt le plus souvent la forme de syphilides circinées siégeant au visage, à l'anus, et que l'on confond parfois avec une éruption de pian; nous avons relevé un cas de pemphigus spécifique chez un nouveau-né. Les manifestations héréditaires sont très rares; nous n'avons jamais vu de dents présenter le caractère décrit par HUTCHINSON; nous croyons que ce fait tient surtout à l'énorme léthalité qui sévit dès les premiers jours sur la descendance des syphilitiques.

Comment se fait la contamination ? En premier lieu, par le coït, sans aucun doute; mais il faut aussi incriminer certains usages en vigueur chez les indigènes : au moment du repas, ils se réunissent autour du plat contenant les aliments qu'ils portent à la bouche à l'aide des doigts, et si l'un des convives est atteint, par exemple, de plaques muqueuses, il infectera ses doigts qui porteront à leur tour le germe au milieu du plat commun; les noirs boivent au même récipient, la même pipe fait le tour de toute une société, autant de circonstances propices à la dissémination de la syphilis.

L'indigène est désarmé devant cette affection; nous avons bien vu certains malades remédier à la perforation du voile du palais et au reflux des aliments dans les fosses nasales, par l'application d'une sorte d'appareil de prothèse : masse de caoutchouc ou tampon d'herbe sèche obturant l'orifice et retiré après le repas; mais ils ne connaissent pas de traitement général efficace.

BLENNORHAGIE. — La Blennorhagie est une affection que l'on rencontre partout, mais elle est surtout florissante autour des centres de commerce, le long de la Sangha, de la Lobaye, de l'Oubangui, de l'Ouham; il semble bien, comme le croient d'ailleurs la plupart des autochtones, qu'elle n'ait fait son apparition dans le pays qu'avec la conquête, et ce qui tend à le prouver, c'est qu'au Nord du Gabon par exemple, cette affection est relativement rare dans les villages qui n'ont que peu ou pas de contact avec l'élément étranger, alors qu'au voisinage des

postes, elle acquiert un développement intense. Les Pahouins l'appellent *Okon-Moguologue*, les Yassouas la nomment *Sonia*, les Boca-Bongas *Massambi*; tous connaissent la contamination d'homme à femme et de femme à homme, ils la constatent sans pouvoir l'expliquer.

Toutes les complications peuvent se rencontrer, l'orchite, la cystite, le rhumatisme; mais la plus commune est sans contredit le rétrécissement blennorrhagique qui est souvent la cause de dégats considérables : abcès urineux et fistules consécutives dont personnellement nous avons observé trois cas. Il faut accorder une mention toute spéciale à la conjonctivite gonococcique qui fut notée 1 fois au Gabon et 9 fois de la Sangha à la Lobaye ; les indigènes ignorent complètement le rapport intime unissant l'uréthrite et cette affection de l'œil, ils ne prennent aucune précaution pour l'éviter et très souvent la perte de la vision en est la conséquence.

Chez la femme, métrites et salpingites sont la conséquence presqu'inéluctable de la blennorrhagie ; nous signalerons à ce sujet dans le pays Pahouin, l'observation de deux femmes appartenant au même individu, qui quelques mois auparavant avait contracté la blennorrhagie; ces deux femmes, se plaignant de pertes et de douleurs au bas ventre, furent examinées : toutes deux étaient atteintes de métrite et l'examen microscopique des pertes révéla chaque fois l'existence de gonocoques. En de multiples circonstances, la palpation abdominale nous a permis de reconnaître chez la femme, dans une des fosses iliaques, un empâtement douloureux qui n'était autre qu'une inflammation des annexes, et bien souvent il y avait à l'origine une infection gonococcique.

La thérapeutique indigène en ce qui concerne cette affection varie à l'infini ; chaque guérisseur a la sienne, elle consiste surtout en ingestion d'infusions ou de macérations de plantes diverses, sur la nature et l'efficacité desquelles nous ne sommes pas fixés : le traitement local est nul.

Chancre mou. — Le chancre mou n'est pas rare, mais il n'est pas toujours facile à reconnaître au premier abord, car il coexiste souvent chez l'indigène de ces régions avec des lésions de gale, chancre acarien, dont le revêtement croûteux peut prêter à confusion. Les Pahouins le connaissent sous le nom général de *Mabara N'Koun* (littéralement : plaie de la verge), les

Yassouas l'appellent *Koua*, les Boca-Bongas le nomment *Itene*.

Il se complique fréquemment de phagédénisme, et il nous est arrivé de voir un cas où le gland avait été complètement détaché. Il s'accompagne enfin souvent d'adénite suppurée, les cicatrices que l'on rencontre dans la région inguinale chez beaucoup d'indigènes en sont la preuve.

Le traitement du chancre mou, appliqué par les indigènes, consiste, après lavage à l'eau chaude, en l'application d'une pommade qui comprend comme excipient de l'huile de palme et comme principe actif, chez les Pahouins, la feuille cuite d'un arbuste appelé *Ewe*, chez les Yassouas, le latex d'une liane appelée *Nia*, chez les Boca-Bongas, les feuilles écrasées d'une plante appelée *Mokouka*.

Parasitisme intestinal en Cochinchine

Contribution à l'étude des dysenteries indo-chinoises

Par F. NOC.

Sous le titre « de l'*Anguillula intestinalis* en Cochinchine et de son diagnostic hématologique » (1) BRAU a consacré à la strongyloïdose intestinale quelques brèves remarques tendant à réinvoquer le rôle de l'Anguillule intestinale, aujourd'hui abandonné, dans les diarrhées chroniques de Cochinchine. D'après cet observateur, une éosinophilie sanguine élevée (jusqu'à 76, 34 p. 100) serait fréquente au cours de cette affection parasitaire et permettrait de la déceler, même en l'absence des larves du parasite dans les selles.

On a si souvent noté les variations des formules leucocytaires (dont l'étude est d'ailleurs d'une utilité incontestable) et notamment de l'éosinophilie dans le cours des maladies parasitaires que je n'insisterai pas sur cette question de diagnostic soulevée par notre collègue : en raison des nombreuses causes d'éosinophilie sanguine aux pays chauds, j'estime que les recherches coprologiques et hématologiques doivent se prêter constamment

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, nº 4, 1913, p. 262.

un mutuel appui en pathologie exotique et que l'on doit garder une certaine réserve en ce qui concerne le diagnostic des affections à *Strongyloïdes*, en particulier, par l'éosinophilie sanguine.

Une question plus importante soulevée par le même observateur est celle du parasitisme anguillulaire lui-même. Au Troisième Congrès de l'Association de Médecine tropicale d'Extrême-Orient (Saïgon, novembre 1913), Brau a repris, sans y joindre d'ailleurs des observations complètes, l'exposé de ses idées sur le parasitisme des Anguillules.

Il distingue, notamment, parmi les troubles causés par cet hôte de l'intestin, deux types pathologiques :

1° une diarrhée avec Anguillules ;

2° une Anguillulose essentielle.

Dans le premier, il reconnaît la coexistence, constante chez les malades de Saïgon, de l'amibiase. L'association des Anguillules déterminerait des crises fréquentes de diarrhée noire, à pronostic sévère. L'existence d'un tel type de diarrhée dans la strongyloïdose ne me semble pas démontrée. L'infection amibienne peut à elle seule déterminer de la diarrhée noire ; on trouve également celle-ci dans l'association amibiase-lombricose : une telle coloration des déjections n'a rien de spécifique et tient fréquemment à une certaine proportion de bile épaisse mélangée aux mucosités sanguinolentes.

Dans le deuxième type décrit par Brau, il y a une constipation opiniâtre ; les malades sont très anémiés, d'une pâleur cireuse, en état de dénutrition. Ils présentent parfois des tumeurs ganglionnaires « inguinales ou même abdomino-iliaques ». On peut se demander si ces hypertrophies ganglionnaires sont indépendantes de la syphilis si répandue et souvent méconnue en pathologie coloniale ou même d'affections microbiennes des téguments ou de l'intestin, car la dysenterie amibienne ou bacillaire peut entraîner aussi des hypertrophies ganglionnaires.

Le problème de l'Anguillulose ainsi posé ne me paraît ni simplifié, ni résolu. Les Anguillules de l'intestin sont-elles ou non pathogènes ? Y a-t-il dans certains cas une Anguillulose intestinale au sens clinique et anatomo-pathologique ?

Il n'existe, dans la littérature médicale, qu'un petit nombre de faits démonstratifs sur ce sujet. Weinberg, Leger et Romano-

VITCH (1), à la suite d'une enquête chez les mineurs du midi de la France, ont bien attribué à l'Anguillule un rôle irritatif se traduisant par des crises de diarrhée, mais sans apporter de preuve à l'appui de cette hypothèse.

BRUMPT (2) a fait justement remarquer que la même espèce d'Anguillule se rencontre en abondance chez les singes qui ne souffrent nullement de troubles intestinaux. Il est vrai que WEINBERG et ROMANOVITCH (3) ont constaté chez un chimpanzé que le Strongyloïde intestinal ne se fixait pas sur la muqueuse et ne produisait pas d'infiltration éosinophilique dans son voisinage.

Rappelons que le livre instructif de BERTRAND et FONTAN (1887) sur l'entéro-colite des pays chauds renfermait déjà des observations analogues à celles de BRUMPT au sujet des Anguillules qu'on trouvait encore chez l'homme alors que la diarrhée avait disparu. GRASSI, LEICHTENSTERN, déniaient également un rôle irritatif à l'Anguillule.

L'observation de TEISSIER (4) qui avait constaté en Guyane la présence, dans le sang d'un malade atteint de diarrhée et de fièvre, d'embryons de 200 à 400 µ de long attribués à l'Anguillule stercorale, n'a pas été renouvelée.

Les travaux d'ASKANAZY (5) ont montré cependant l'invasion de la muqueuse de l'intestin grêle par la femelle du Strongyloïde, qui y dépose ses œufs et y prélève sa nourriture. Mais cette invasion détermine-t-elle un état pathologique à symptômes spéciaux ?

DARLING (6), étudiant les infections à *Strongyloïdes* chez l'homme et les animaux dans la zone du Canal à Panama, avait noté que 20 p. 100 des aliénés de cette région étaient porteurs de Strongyloïdes, mais ne présentaient aucun trouble diarrhéique (54 cas observés). DARLING rejette donc le Strongyloïde comme cause de diarrhée.

En revanche il croit à la production d'un degré variable d'ané-

(1) *C. R. Soc. biologie*, 7 nov. 1908.
(2) Précis de parasitologie, Paris, 1913 (Masson et Cie).
(3) *Bull. Soc. Path. exot.*, 11 mars 1908, n° 3.
(4) *C. R. Ac. des Sc.*, 1895 « De la pénétration dans le sang de l'homme des embryons de l'Anguillule stercorale ; rapports de la présence de ces embryons dans le sang avec certaines fièvres des pays chauds ».
(5) *Centralbl. f. Bakt. u. Parasit.*, Ite Abt. 1900, XXVII.
(6) *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 5, 1911, p. 341.

mie, encore qu'il soit difficile de déterminer la cause de cette anémie dans une région où sont associées si fréquemment à la strongyloïdose, l'ankylostomiase et le paludisme.

Le même auteur (1) a pu faire l'étude histologique d'un cas de strongyloïdose. Il a noté l'infiltration leucocytaire du stroma interglandulaire, la présence de larves et de femelles adultes pénétrant dans la muqueuse, soit dans une crypte, soit dans une glande de Brünner et il pense que les lésions ainsi produites peuvent servir de porte d'entrée aux bactéries et à d'autres microorganismes pathogènes, mais qu'il n'en résulte pas la nécessité d'une parenté étiologique entre la strongyloïdose et certaines affections microbiennes.

Au congrès de médecine tropicale de Saïgon (nov. 1913), Sadamy Yokokawa (de Formose) (2) a exposé les résultats de ses recherches histologiques sur l'intestin et d'autres organes d'une personne morte de dysenterie amibienne et chez laquelle des larves nombreuses d'Anguillule avaient traversé la paroi du gros intestin ulcéré. On en trouvait dans la couche musculaire et dans la sous-séreuse, entourées d'une infiltration inflammatoire. D'autres larves avaient pénétré dans la paroi de l'iléon. Enfin un certain nombre, qui existaient dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, avaient été transportées, l'hôte étant encore vivant, dans le foie et dans la rate.

Les figures présentées par Yokokawa et que j'ai pu examiner, grâce à l'amabilité de mon collègue et ami, le Dr Montel, secrétaire général du Congrès, sont très démonstratives. Cependant elles n'indiquent pas un rapport étiologique entre l'invasion par les larves de Strongyloïde et l'amibiase à laquelle succombe le sujet.

En somme, malgré l'intérêt des observations de Teissier, d'Askanazy, de Darling et de Yokokawa, d'après lesquelles l'Anguillule et sa larve sont capables de déterminer une réaction leucocytaire dans les tissus, les caractères de cette réaction et les troubles qui peuvent s'ensuivre ne nous autorisent pas encore à définir les symptômes intestinaux qu'il faut attribuer à ce parasite.

En Cochinchine, où sévissent, quelquefois sur le même indi-

(1) *Journ. of experim. med.*, vol. XIV, no 1, 1911.
(2) *C. R. du 3e Congrès biennal Saïgon*, 1913, p. 329.

vidu, le paludisme, la dysenterie bacillaire ou amibienne, la strongyloïdose, etc., une étude expérimentale de la question est difficile à réaliser. En revanche, il peut être intéressant de comparer quelques observations de maladies intestinales *au cours desquelles les Anguillules ont été observées*. Je n'ai pu en réunir que 4 pour l'année 1914 sur près de 400 cas de dysenterie ou de diarrhée examinés attentivement soit par mon prédécesseur et camarade BRAU, soit par moi-même. Or, sur ces quatre observations, il est arrivé que chaque fois que l'Anguillule était en jeu, il y avait également *autre chose* et cette autre chose est soit *l'amibe*, soit *le bacille dysentérique*. Les désordres causés par ces deux derniers microorganismes étant bien connus, il reste bien peu de troubles à mettre sur le compte du Strongyloïde intestinal. Peut-être ultérieurement arrivera-t-on à exposer des cas où ce parasite aura seul joué un rôle pathogène.

OBS. I. — *Diarrhée avec Anguillules au cours d'une amibiase intestinale.*

R. J. canonnier, 5e régiment artillerie coloniale, 34 ans. Entré à l'hôpital militaire le 10 février 1914 pour diarrhée : 7 ou 8 selles pâteuses ou liquides tous les jours. Le premier examen microscopique pratiqué par le docteur BRAU a montré des Anguillules très rares. Traité au thymol pendant 3 jours, puis à l'émétine, au benzonaphtol, au naphtol, il sort de l'hôpital le 14 mars, avec une légère amélioration, mais encore 1 ou 2 selles pâteuses par jour.

Nouvelle entrée le 10 mai : 3, 4 selles par jour, légèrement acides au tournesol et renfermant *des Anguillules et des kystes d'amibes*. Recherche du bacille dysentérique négative.

Formule leucocytaire :	Polynucl.	56 p. 100
	Gds.mononu.	3 —
	Moyens	10 —
	Lympho.	19 —
	Eosino.	12 —

Traité au thymol (1 gr. 50 par jour) et à l'émétine (0,04 centigr. par jour) pendant cinq jours, le malade n'a plus qu'une selle pâteuse le matin, *avec persistance des Anguillules*. Après un traitement de 12 jours, d'abord à la santonine, puis au semen-contrà, les Anguillules disparaissent, la diarrhée persiste et un nouvel examen du 22 juin signale de nouveau la présence de kystes d'amibes (*L. histolytica*) et permet de déceler quelques kystes de *Lamblia*.

Les selles restent pâteuses jusqu'au 24 juin, date à laquelle le malade, devant être rapatrié, est mis exeat.

Dans ce cas, la diarrhée a persisté malgré la disparition momentanée des Anguillules. Il s'agit d'un porteur de kystes. On ne peut rien affirmer en ce qui concerne l'association des *Lamblia*, le malade n'ayant pas été suivi assez longtemps.

Obs. II. — *Diarrhée avec Anguillules chez un malade atteint d'amibiase intestinale et hépatique.*

Br. J. soldat, 11e Rég. d'Inf. col., 22 ans, entré une première fois à l'hôpital en 1911, après deux mois de présence au corps, pour une atteinte de diarrhée amibienne, améliorée par un traitement au simarouba et aux pilules de Rogers.

Après 23 mois de séjour entrecoupés de traitements à l'émétine, le malade rentre à l'hôpital le 30 août 1913 pour entéro-colite chronique. Expulsion d'un lombric Sort très amélioré le 11 sept Nouvelle entrée le 27 juin 1914, toujours pour diarrhée, six selles liquides par jour.

Entéro-colite (douleurs sur le trajet du colon, etc.). *Présence d'Anguillules, d'œufs de Lombric et de Trichomonas intestinalis* dans les selles. Absence de bacilles dysentériques. Absence d'amibes. Eosinophilie sanguine : 7,5 p. 100.

Après quelques doses de semen-contrà, les Anguillules disparaissent. Deux nouveaux examens révèlent leur absence. Un troisième, le 8 juillet. montre la *présence de kystes d'amibes.* Le malade reçoit le traitement habituel à l'émétine et des lavages au borate de soude. Il se produit une diminution du nombre des selles, mais elles restent liquides, bilieuses, avec des parties teintées en brun, légèrement sanguinolentes.

Cet état persiste jusqu'au 27 juillet où des symptômes de congestion du foie se manifestent. Violent point de côté entre la 8e et la 9e côte droite. L'état général est peu brillant. Il y a de la micropolyadénite inguinale et épitrochléenne douloureuse. Un peu de congestion du sommet des poumons en arrière.

Une nouvelle série d'injections d'émétine fait disparaître le point douloureux et les selles se ramènent à deux par jour, moulées, à partir du 9 août. Les forces du malade ont été soutenues par des injections de sérum de cheval, par du jus de viande. Une injection de sérum antidysentérique a été faite par mesure de précaution. Les Anguillules n'ont plus reparu dans les selles, non plus que les kystes d'amibes.

Le malade s'améliore de jour en jour. Il est présenté au Conseil de Santé le 29 août n'ayant plus qu'une selle par jour et rapatrié le 13 septembre en voie de guérison.

L'affection a évolué ici comme une infection amibienne intestinale chronique ayant retenti sur le foie. Les Anguillules et les Lombrics ne paraissent avoir été que des épiphénomènes.

Obs. III. — *Présence d'Anguillules au cours d'une dysenterie amibienne.*

H... 2e canonnier servant, 5e Rég. artill. coloniale, 24 ans. Entré à l'hôpital le 23 août pour dysenterie. Malade depuis cinq jours, avec 9 selles par jour, mucosanglantes, bilieuses, alcalines. Présence d'amibes dysentériques et de larves d'Anguillules. Pas de bacille dysentérique. Gargouillements dans la fosse iliaque droite, indolore à la palpation. Bon état général. Eosinophilie sanguine 11 p. 100.

Le traitement consiste en 4 injections d'émétine à 0,06 centigr et une potion avec 6 gr. de semen-contrà pendant quelques jours.

24 août	:	5 selles pâteuses
25 —	:	4 selles
26 —	:	2 —
27 —	:	2 —
28 —	:	2 —
30 —	:	1 selle moulée.

Le 31, on note la disparition des amibes et la persistance des Anguillules. On retrouve ces dernières le 4 septembre et le 7 septembre dans les selles, sans que la diarrhée soit revenue.

Le malade sort en bon état de santé le 15 septembre.

En somme, les médicaments tels que le thymol, le semen-contrà, n'agissent pas toujours sur les larves d'Anguillules, qui elles-mêmes ne s'accompagnent pas toujours de diarrhée.

OBS. IV. — *Dysenterie bacillaire chronique (due à un bacille du type Flexner) avec présence d'Amibes et d'Anguillules.*

LART. Ch., soldat 11e Rég. d'Inf. col., 30 ans, entre à l'hôpital militaire le 23 juillet. Séjour dans la colonie : 12 mois ; séjours antérieurs en Cochinchine et à Madagascar : 2 et 3 ans. Alcoolisme. Etat général peu satisfaisant : sujet très amaigri, très pâle, œdème des membres inférieurs. Serait déjà malade depuis un mois, avec cinq ou six selles par jour ; le chiffre des selles est tombé à trois ; il est resté quelque temps à l'infirmerie, puis des rechutes sont survenues ; enfin, le jour de son entrée, il avait 12 selles panachées, muco-bilieuses et mucosanglantes, renfermant au centre des amas de mucosités purulentes. Le ventre est indolore, un peu ballonné ; le gril costal très apparent ; le foie, la rate ne sont pas hypertrophiés ; la vésicule biliaire est indolore; la langue est dépouillée et rouge. Pas de fièvre : temp., m. 36,7 ; s. 36,9.

Dans les selles, on note : amibes dysentériques immobiles et Anguillules, larves enchevêtrées en véritables paquets par endroits de la préparation.

Régime lacté. Traitement à l'émétine (0,06 cgr. par jour pendant six jours) et au semen-contrà (3 gr. dans une potion). Injection de sérum de Hayem tous les trois jours

Du 24 au 27 juillet, 6, 7 selles liquides par jour. Les *Amibes et les Anguillules disparaissent.* Leucocytes et acides gras en quantité notable dans les selles. L'état général reste le même. L'œdème blanc des membres inférieurs remonte jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Léger souffle anémique à la base du cœur. Pouls à 88. Toux sèche le matin. Rien aux poumons.

29 juillet : 7 selles liquides avec mucosités panachées, sans coliques. L'analyse bactériologique (Dr DENIER, Institut Pasteur) révèle la *présence d'un bacille dysentérique du type Flexner.* Mêmes résultats au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital militaire. Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	76	p. 100	
Grands Mono.	4	—	
Moyens —	2,5	—	
Lympho	17	—	
Eosino	0,6	—	(Dr MILLOUS).

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

30 juillet : 4 selles liquides, spumeuses. On note encore l'absence des Amibes et des Anguillules. Le malade s'alimente un peu mieux : lait, tapioca, bouillon, eau de Vichy. On injecte 10 cc. de *sérum antidysentérique* matin et soir. Théobromine.

31 juillet : 3 selles liquides ; 1[er] août : 3 selles avec parties pâteuses. Disparition de l'œdème des membres inférieurs.

Malheureusement on doit suspendre l'emploi du sérum antidysentérique qui fait défaut sur place. Malgré la diminution du nombre des selles (2, 3 selles pâteuses par jour), malgré l'alimentation progressive (œufs, bouillon de viande, tapioca au lait) et le sérum de Hayem, le malade s'affaiblit progressivement. Le poids, qui était de 53 kilogr. à son entrée, est tombé à 42 kilogr. Des paquets de mucosités grisâtres, pyoïdes, se trouvent au milieu des selles liquides.

Le 10 août, on peut injecter encore 10 cc. de sérum antidysentérique. La langue reste dépouillée et rouge sur les bords.

Le sérum est continué le 12, le 13 et le 14 août. Le malade, qui est très énergique, prend maintenant du jus de viande, de la bouillie de riz, des œufs Il reçoit également du sérum glucosé, de la caféine ou de la spartéine. Mais le 13 août, on constate encore 7 selles liquides ; le pouls est à 88, hypertendu ; quelques pétéchies sur les mains et les poignets.

14 août : 6 selles liquides. Présence de larves d'Anguillules nombreuses. Aspect cachectique. Pouls très rapide.

15 août : affaiblissement marqué. Un nouvel examen du sang montre :

Globules rouges. .	2.950.000 par mmc.	
Globules blancs. .	6.400 —	
Poly. neutro. . .	77,5 p. 100	
Grands Mono . .	4 —	
Moyens — . .	4,5 —	
Petits — . .	14 —	
Eosino	0	(Dr Gautron).

Le 16 août, après avoir encore absorbé ses aliments, le malade a de la dyspnée ; le pouls est filiforme. Malgré les injections stimulantes (caféine, éther, etc.), il succombe à 8 h. 15.

Autopsie pratiquée à 16 h. 15. Rigidité cadavérique. Amaigrissement considérable du corps.

A l'ouverture, on note la teinte hortensia du mésentère au niveau de l'intestin grêle et des adhérences pleurales à la face antérieure du poumon droit.

Cavité thoracique. — Péricarde légèrement épaissi. Pas de liquide dans la séreuse. Le feuillet interne porte des plaques laiteuses de la largeur d'une pièce de un franc. Tous les vaisseaux coronaires sont élargis et entourés d'une gaîne conjonctive très apparente (*sclérose coronarienne*). Le poids du cœur est de 140 gr. A la coupe, on note l'apparence grisâtre du myocarde (*myocardite interstitielle*). Le sang de l'oreillette, demi-fluide, ne montre au microscope aucun parasite.

Poumon droit : 300 gr. Anthracose pulmonaire. Pas de trace de tuberculose.

Poumon gauche : 190 gr. ; même aspect. Pas d'hypertrophie des ganglions médiastinaux.

Cavité abdominale. — Peu de congestion des vaisseaux. Pas de liquide dans le péritoine. Foie : 1250 gr. Pas de congestion aiguë ; léger degré

d'atrophie. Teinte cirrhotique générale provoquée par la présence de petits îlots de sclérose Vésicule biliaire remplie de bile noirâtre, très épaisse. Pas d'Anguillule dans ces organes, à l'examen microscopique.

Rate : 140 gr. La capsule est plissée, l'organe paraît diminué de volume. Pas d'Anguillule dans le suc splénique.

Rein droit : 180 gr. Teinte blanche de la substance corticale. Rein gauche : 190 gr. La teinte blanche y est plus accentuée. *Néphrite interstitielle*.

Estomac : de capacité normale, présente des îlots de congestion de la muqueuse, au niveau de la grande courbure. A l'examen microscopique du chyme, on observe de nombreuses larves d'Anguillules. Le duodenum présente également des îlots de congestion de villosités, avec présence de larves d'Anguillules nombreuses. Elles deviennent plus rares à mesure qu'on se rapproche du jéjunum ; néanmoins, sur tout le parcours du tube digestif, l'examen microscopique permettra de retrouver, même dans l'appendice iléo-cæcal, quelques-unes de ces larves (toutes de la forme rhabditoïde) entraînées avec le chyme.

Il n'est pas possible d'attribuer à la présence des Anguillules un rôle actif dans l'évolution des symptômes, le fonctionnement de l'estomac et de l'intestin grêle ayant paru normal au cours de la maladie. L'iléon présente cependant un peu de congestion de la muqueuse (peut-être post-mortem).

Des lésions plus importantes s'observent sur tout le trajet du gros intestin. Depuis l'anus jusqu'à la valvule iléo-cæcale, la muqueuse est congestionnée, parsemée d'un piqueté hémorrhagique et le siège d'ulcérations peu étendues en largeur, mais nombreuses, les unes superficielles, les autres plus profondes, renfermant du pus, sans épaississement notable des parois, sauf en ce qui concerne le rectum qui est peut-être un peu épaissi. On ne trouve pas d'amibes dans le pus de ces ulcérations. On note de l'hypertrophie dans quelques ganglions mésentériques.

Etant mis en regard les résultats des examens pratiqués *in vivo*, ces lésions relèvent vraisemblablement de la dysenterie bacillaire chronique.

L'étude histologique du gros intestin a montré la rareté des amibes dans la zone superficielle de la muqueuse dont une bonne partie des glandes sont disloquées ou abrasées. Hypersécrétion muqueuse et dilatation des culs-de-sac glandulaires. Absence d'amibes et d'Anguillules dans les diverses couches de l'intestin. Çà et là, on découvre quelques bacilles courts disséminés dans la tunique fibreuse. Sclérose marquée de toute la portion sous-glandulaire. Les ganglions mésentériques, gonflés et ramollis, ne présentent rien d'autre que de la sclérose des petits vaisseaux et des altérations des globules rouges.

Au voisinage présumé des Anguillules adultes, dont le siège n'a pu être mis en évidence dans le duodenum, on n'observe pas de lésion des glandes ; les vaisseaux seuls présentent un léger degré de sclérose. Il n'y a pas d'éosinophilie intestinale. Les altérations des globules rouges dans le système vasculaire sont identiques à celles qu'on observe dans le gros intestin. On ne peut les attribuer à coup sûr à une sécrétion des Anguillules.

En somme, lésions macroscopiques et microscopiques de la dysenterie bacillaire chronique. Je montrerai dans un travail ultérieur que cette affection est loin d'être rare en Indo-Chine. Dans le cas présent, la maladie a évolué comme une entéro-

colite entraînant la mort par l'étendue de la surface ulcérée et infectée. Les amibes trouvées au début et à la surface des lésions paraissent n'avoir joué qu'un rôle irritatif et il est possible que les Anguillules aient joué un rôle semblable, mais secondaire vis-à-vis des lésions qu'on observe assez fréquemment dans les pseudo-dysenteries relevant de bacilles du type Flexner.

Conclusions

Les observations qui précèdent ont montré la présence des Anguillules chez des malades atteints d'affections intestinales diverses, présentant de la diarrhée, de la dysenterie ou des selles normales. Malgré la présence des helminthes, ces affections évoluent chacune avec ses caractères propres, amibiase intestinale ou hépatique, ou bacillose intestinale. Les cas où les Anguillules leur sont associées sont peu nombreux. Celles-ci peuvent être une cause d'irritation intestinale, et, malgré leur pouvoir de pénétration toujours possible, leur rôle pathogène ne paraît pas revêtir un caractère général.

Saïgon, le 1er mars 1915.

M. A. Laveran. — Depuis que l'existence d'anguillules a été signalée par Normand dans l'intestin des malades atteints de diarrhée ou de dysenterie de Cochinchine, c'est-à-dire depuis 1876, on a discuté souvent la question de savoir si ces helminthes (qui ont été retrouvés dans un grand nombre de régions autres que la Cochinchine) étaient ou non pathogènes. Les notes de MM. Brau et Noc montrent que cette question n'est pas encore complètement résolue. Il n'est pas douteux que les individus dont l'intestin est normal, et qui sont porteurs d'anguillules intestinales en petit nombre, ne présentent aucun symptôme morbide ; mais il n'est pas douteux non plus que les individus dont le tube digestif est envahi par des milliers d'anguillules éprouvent souvent des troubles morbides, et que surtout l'état des sujets dont l'intestin a subi déjà des altérations peut être aggravé par la présence d'un grand nombre de ces helminthes.

J'ai publié, en 1877, l'observation d'un soldat qui avait succombé à l'hôpital du Val-de-Grâce avec le diagnostic de diarrhée de Cochinchine et dans l'intestin duquel les anguillules, et leurs larves surtout, étaient en si grand nombre qu'il paraissait

impossible d'admettre qu'elles n'avaient joué aucun rôle pathogène (1).

M. Noc rapporte des observations dues à DARLING et à YOKOKAWA qui montrent que les larves d'anguillules peuvent pénétrer, non seulement dans des cryptes de la muqueuse intestinale, mais dans la musculeuse, sous la séreuse, dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, dans le foie.

En dehors de l'action irritante, qu'elles produisent certainement sur la muqueuse de l'intestin, les anguillules exercent peut-être aussi, sur les individus fortement parasités, une action défavorable par les toxines qu'elles élaborent.

En somme, il ne faudrait pas laisser s'accréditer cette opinion que les anguillules sont des parasites tout à fait inoffensifs, les malades qui sont porteurs de ces helminthes ont certainement intérêt à s'en débarrasser.

Sopra un caso autoctono di beriberi nell'Italia meridionale

DR. FRANCESCO LA CAVA

In varie mie pubblicazioni antecedenti ho avuto occasione di richiamare l'attenzione degli studiosi sull'incessante diffondersi delle malattie cosí dette esotiche in regioni sempre più lontane dalla loro primitiva sede. Questo fenomeno in parte è reale, inquantochè l'aumento degli scambi e dei traffici coi paesi tropicali trasporta non solo gliuomini e le derrate, ma anche i germi delle malattie proprie di quei luoghi ; in parte è apparente, inquantochè la migliore e più diffusa conoscenza dei morbi e delle loro cause ci fa individualizzare delle forme morbose le quali, benchè esistenti tra noi fin dagli antichi tempi, pure molto tardi vennero riconosciute uguali a quelle descritte e studiate dapprima nelle zone tropicali. Avvenne cosi della febbre Dengue, della febbre dei tre giorni, della melitense, della

(1) A. LAVERAN, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1877, 2e série, t. XIV, p. 42 et p. 116.

Leishmaniosi cutanea o bottone di Oriente, della Leishmaniosi interna o kala-azar, della Anchilostomiasi, del Sokodu ecc.

Il compito di riconoscere nei nostri climi paratropicali le malattie che più specialmente infieriscono nei paesi caldi, viene grandemente agevolato, quando esse appartengono al gruppo delle infezioni di cui sia conosciuto l'agente specifico. In questo caso la diagnosi viene irrefutabilmente assodata colle indagini di laboratorio, che dànno il suggello della certezza alle induzioni cliniche fondate sui soli fenomeni rilevabili coi mezzi ordinarii e classici della semiologia. Ma quando si tratta di denunziare nei nostri paesi la presenza di malattie ad agente specifico incerto o sconosciuto, mancando il controllo delle indagini di laboratorio, è necessario che il quadro clinico si avvicini il più che sia possibile a quello riscontrato nelle regioni tropicali e che la diagnosi del morbo risulti evidente non solo direttamente dall'esame dei segni morbosi, ma anche indirettamente a traverso il criterio diagnostico differenziale colle malattie più proprie dei nostri climi, e quindi più comunemente note.

E'questo il caso del Beriberi la cui diagnosi non puó essere confermata in modo indiscutibile da nessun reperto parassitario. Ma quando l'esame dell'infermo rivela i segni caratteristici della malattia, e le indagini anamnestiche dimostrano presente l'unica causa etiologica fin oggi conosciuta del morbo, cioè, il consumo abituale del riso come alimento, la diagnosi di Beriberi può essere enunciata con certezza, tanto più quando il quadro morboso non può essere attribuito a nessuna delle altre malattie conosciute fra noi. Si comprenderà quindi la mia esitazione a pubblicare il caso che mi occorse di osservare recentemente, ed in cui potei stabilire la diagnosi di Beriberi nascente dall'insieme dei sintomi e da qualche sommaria indagine di laboratorio che fu potuta praticare. Mancó l'esame elettrico, mancó l'autopsia ; ma queste gravi lacune della storia clinica che mi facevano esitante a rendere di pubblica ragione il primo caso autoctono di Beriberi che a mio avviso sia conosciuto in Italia, sono purtroppo giustificate dalle modalità del lavoro quotidiano professionale, in una regione dove non esistono ospedali, nè cliniche, dove i malati, sparsi in regioni montuose, giungono alla fine della loro malattia e della loro vita senza aver potuto vedere che poche volte il medico. Mancano purtroppo

nella nostra regione i mezzi e le vie di comunicazione, e i malati gravi non possono raggiungere alcun luogo dove poter essere meglio studiati e curati.

Mi decido, malgrado le suddette lacune, a pubblicare la storia clinica dell'inferma per le seguenti considerazioni : l'esperienza mi ha dimostrato che all'annunzio di una nuova forma morbosa, quando l'osservazione è esatta, non mancano le conferme. Avvenne cosi per il bottone d'Oriente, per la Miasi oculare e l'ulcera tropicale da me per primo annunziate in Italia e subito confermate da altri studiosi ed inoltre per la febbre Dengue per il Sokodu ecc. ; ma la spinta maggiore alla pubblicazione me l'ha offerta un altro caso della stessa malattia contratto nei climi tropicali, ma svoltosi e fortunatamente guarito in Italia. L'infermo, un giovane e intelligente ufficiale delle nostre truppe coloniali, fu da me visto quando era già guarito del Beriberi, e la storia clinica della sua affezione, che qui oggi per brevità non riferisco, puó avere importanza per confermare la presenza di questa malattia nella Somalia Italiana, e per contestare le attuali vedute sulla etiologia del Beriberi, delle quali premetto qui una breve e sommaria notizia.

E'noto che un grande numero di microbi è stato a torto incolpato di provocare il Beriberi, ed in tutti in trattati di patologia tropicale se ne discute ampiamente. Ricordo soltanto che spetta a Scheube e Baelz il merito di avere anatomo-patologicamente dimostrato che il Beriberi è una nevrite periferica specifica simile alla nevrite alcoolica e alla difterica. Successivamente GLOGNER (1) e poi RUMPF e LUCE (2) dimostrarono anche lesioni nei muscoli e caratterizzarono quindi il processo come una polineuromiosite. La conoscenza del rapporto tra l'alimentazione prevalente od esclusiva col riso e il Beriberi rimonta ad osservazioni antiche, ed erano state emesse varie ipotesi per spiegarla, come l'insufficienza di azoto e di grasso, sostanze rappresentate assai scarsamente nel riso. Una scoperta che ebbe grande importanza in questo campo fu quella del THÉZÉ (3), il quale nel penitenziario di Poulo-Condor, uno dei focolai più intensi e più costanti di Beriberi nell'Indo-China, riuscí ad arrestare rapidissimamente una grave epidemia di Beriberi sostituendo

(1) GLOGNER, *Virchow's Arch.*, t. CLXLI, p. 383.

(2) RUMPF e LUCE, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh.*, t. XVIII, p. 63.

(3) SALANOUE-IPIN, *Précis de Pathologie Tropicale*, p. 587.

semplicemente nell'alimentazione dei prigionieri il riso rosso incompletamente decorticato al riso bianco decorticato e mondato. In questo modo ottenne non solo di preservare dalla malattia quelli che non erano ancora stati colpiti, ma ebbe anche la guarigione di tutti coloro che ne erano in quel momento affetti. Il Thézé spiega questa azione preventiva e curativa del riso rosso con la forte proporzione di acido fosforico che esso conterrebbe precipuamente in quella pellicola rossastra che rimane aderente al grano di riso quando esso viene decorticato a mano, e non a macchina. Secondo il Thézé adunque il Beriberi sarebbe dovuto a un deficit di fosfati nell'alimentazione. In questi ultimi tempi peró in seguito a studi ed indagini sperimentali pazienti ed accurate di clinici e di fisiologi, si è potuto costituire un nuovo gruppo di malattie la cui causa precipua sarebbe rappresentata dalla incompleta alimentazione. Questi studi menarono alla conclusione che non basta per la vita e lo sviluppo di un animale assicurargli una quantità sufficiente di acqua, di sali minerali, di albuminoidi, grassi e idrati di carbonio, ma sono anche indispensabili delle speciali sostanze (vitamine secondo Funk, attivatori secondo Schaumann, antiberiberina, orizanina ecc.) il cui ufficio è ignoto, ma che potrebbero avere funzione di stimolare il ricambio e le funzioni digestive (1). A questo gruppo di malattie da incompleta alimentazione od avitaminosi (Funk) appartengono il Beriberi, la pellagra, lo scorbuto, il rachitismo infantile, il morbo di Barlow. Il Beriberi secondo le vedute della grande maggioranza degli scrittori, sarebbe provocato dall'alimentazione esclusiva o prevalente col riso brillato, cioè liberato di quella cuticola rossastra nella quale appunto sarebbero contenute delle vitamine essenziali e indispensabili al nostro organismo. In qual modo la mancanza delle vitamine dalla alimentazione determini gli speciali sintomi delle malattie da incompleta alimentazione noi non sappiamo. Tra le ipotesi più geniali riferisco quella del Funk secondo il quale « le « vitamine rappresentano la sostanza di mossa per la formazione « di certi materiali necessarii al ricambio analogamente a quanto « avviene per i fermenti e per gli ormoni. Egli non si mostra « alieno dall'ammettere l'esistenza di eventuali relazioni fra le

(1) Ramoino. Contributo allo studio delle alimentazioni incomplete. *Pathologica*, vol. VI, nº 144.

« vitamine e le ghiandole a secrezione interna, nel senso che le « prime stimolerebbero la funzione di queste. L'animale privato « di vitamine, incapace di fabbricarle sinteticamente, si rivolge- « rebbe alle riserve accumulate nel suo organismo, e prima di « tutto alle masse muscolari e al tessuto nervoso provocando i « disordini più gravi » (1).

E' noto che il FUNK enumera cinque gruppi di segni comuni a tutte le avitaminosi : 1° degenerazioni nervose con paralisi e contratture. 2° Dilatazione del cuore destro, dispnea, cianosi, oliguria. 3° Anasarca, idropericardio, idrotorace, ascite. 4° Scorbuto con lesioni boccali emorragie cutanee e sottoperiostali, lesioni ossee. 5° Sindrome della pellagra, stomatite, lesioni gastroenteriche, eritema cutaneo, sintomi nervosi svariati. Questi segni variamente aggruppati ed in proporzioni diverse costituiscono una speciale fisionomia clinica per ciascuna avitaminosi.

STORIA CLINICA

VIGLIANTE Francesca di anni 17 da Ferruzzano (Reggio Calabria) contadina.

Anamnesi remota e precedenti ereditari. — Non ha alcun antecedente morboso ereditario d'importanza. Nata a termine, fu regolarmente mestruata all' età di 12 anni. Non sofferse alcuna malattia notevole, né la malaria, nè il tifo, nè alcun' altra infezione. Non fu proclive ad affezioni reumatiche, e dalle più accurate indagini anamnestiche non risulta il sospetto di sifilide congenita o acquisita. Non si mosse dal suo paese nativo, dove menó vita grama lavorando in campagna a giornata. Dopo il terremoto del 23 ottobre 1907 che distrusse quasi completamente il suo paese, fu costretta ad abitare colla sua famiglia una delle baracche di legno costruite dal Genio Civile, in cui le condizioni igieniche lasciavano molto a desiderare. Non bevve mai vino nè liquori, e si alimentó poveramente come la maggior parte dei contadini. E' notevole peró ed eccezionale il fatto della preferenza che essa dava al riso nella sua alimentazione. La madre di lei riferisce che anche durante la malattia il riso costituiva l'alimento prediletto e talvolta esclusivo dell'inferma. Tutto ció aveva colpito l'attenzione dei famigliari ed era abbastanza strano, poichè il riso figura pochissimo nell'alimentazione abituale del nostro contadino : e la madre richiamando l'attenzione su questo fatto assicura che era quasi un desiderio morboso quello della figlia di alimentarsi col riso.

Anamnesi prossima. — La sua malattia cominciò nel novembre 1913 e il primo sintomo fu il vomito accompagnato da gastralgia. L'inferma continuava a lavorare a giornata alla raccolta delle olive, ma spesso senza alcuna ragione plausibile veniva colpita dal vomito che, non essendo accompagnato da altro sintoma morboso, fu attribuito dalle compagne del vicinato a gravidanza illegittima. Interrogato il medico giudicò trovarsi

(1) RAMOINO, *l. c.*

di fronte a qualche malattia gastrica, e prescrisse delle cure che non diedero benefico risultato. La malattia intanto progrediva e ai primi fatti gastrici, nel febbraio 1914 si aggiunse uno stato di anemia che andó gradatamente crescendo, e una febbre leggera che si manifestava quasi ogni giorno iniziandosi con leggerissimo brivido e intermettendo completamente senza mai sudore. Dopo qualche tempo si aggiunse una stomatite, e in questa circostanza la febbre presentó una speciale elcvazione che ebbe una durata di tre giorni. Contemporaneamente l'inferma cominció ad avvertire palpitazioni di cuore che sopravvenivano ad accessi e che anche il più piccolo dei movimenti del corpo bastava a risvegliare, e aggravandosi poco per volta la malattia, notó uno speciale senso di stanchezza negli arti inferiori, quasichè le ossa delle gambe, secondo la sua espressione, fossero vuote di midollo. Notó pure parestesie svariate in ispecie alle parti più distali degli arti, non ebbe peró mai a notare dolori spontanei a tipo lancinante o con speciali irradiazioni lungo il decorso dei nervi; gli accessi di cardiopalmo non rivestirono mai il carattere di attacchi dolorosi a tipo di angor pectoris. Si aggiunsero dei disturbi intestinali con stitichezza e diarrea alternate, e nelle fecce fu riscontrato talvolta del muco, mai sangue : il vomito insistente accompagnó quasi tutto il decorso della malattia. Nell'aprile comparve un edema alle regioni pretibiali, donde in prosieguo lentamente e gradatamente si diffuse a tutto il corpo provocando un vero e proprío anasarca. Per questa sua malattia l'inferma fece le più energiche cure ricostituenti a base di ferro arsenico e china per via ipodermica, ma senza alcun vantaggio. Nel mese di luglio 1914 andó anche ai bagni di mare, ma ne fu danneggiata, piochè l'edema che esisteva già in modiche proporzioni, aumentó notevolmente, e non le rese più possibile la deambulazione che pure prima era assai difficoltata. Gli accessi di palpitazione diventarono frequentissimi. Il giorno 10 settembre 1914, essendomi recato a Ferruzzano io vidi per la prima volta questa inferma e raccolsi il seguente :

Stato presente. Esame generale. — Giovinetta di costituzione scheletrica normale, di colorito pallido della cute e delle mucose. Nulla d'importante risulta all'esame dell'apparecchio glandolare. E' preferito il decubito laterale sinistro. Presenta uno stato di anasarca notevolissimo che offre la speciale caratteristica di variare d'intensità a seconda della posizione del corpo : cosicchè basta che l'inferma decomba sopra un lato perchè tutta la metà corrispondente del corpo diventi immediatamente assai più edematosa dell'altra. Le palpebre sono quasi completamente chiuse dall'edema, e l'inferma deve aprirsele con le dita per poter guardare. Il solo punto del corpo esente da edema è la sommità delle due spalle. Al volto è notevole e caratteristico il doppio mento. Basta appena toccare anche leggermente la cute di qualunque parte del corpo, perchè vi rimanga non solo la fovea fatta dal dito ma anche l'impronta digitale coi suoi caratteristici solchi, come se si poggiasse il dito sopra uno strato di ceralacca molle. Presenta un respiro superficiale, frequente (48 respirazioni al m'). Il polso è frequente (136 al m'), ritmico, poco valido. La temperatura al momento dell'esame è di 37°6.

Esami locali. — *Capo.* — E' una ragazza intelligente le cui facoltà psichiche appaiono completamente normali. Non accusa al momento dell'esame alcun fatto soggettivo relativamente al cranio che è di forma e sviluppo regolare con normale impianto dei capelli.

Faccia. — I tratti mimici sono notevolmente deformati dall'edema : non

sono dolenti spontaneamente nè al pigiamento i tronchi d'uscita del V° paio. Non esiste alcun dato importante da rilevarsi a carico dei sensi specifici. A carico della cavità orale, della fonazione e della deglutizione non esistono anomalie degne di rilievo.

Collo. — Nessun dato importante a carico del fascio vascolare e della tiroide il cui volume non appare aumentato.

Torace. — L'esame del torace fa notare oltre l'edema notevolissimo di cui abbiamo parlato per il quale le mammelle appaiono enormemente sviluppate e i capezzoli affondati in una specie di incavo, la presenza di un reticolo venoso sottocutaneo in rapporto della fossa sopra e sotto-clavicolare sinistra. La paziente accusa un continuo senso di costrizione alle pareti toraciche, come se un busto dalle stecche rigide (è la sua espressione) le fosse stratamente applicato. Ha inoltre vari colpi di tosse senza escreato. Un esame sistematico dell' apparato respiratoria fa rilevare un abbondante versamento liquido nel cavo pleurale che è più accentuato a sinistra, dove raggiunge posteriormente la spina della scapola. Dalle comuni prove esso appare libero offrendo spostamenti evidenti nei limiti della ottusità. L'ascoltazione non rivela alcuna lesione a carico dei bronchi e del parenchima polmonare.

Apparato circolatorio. — L'inferma cade facilmente in preda a sincopi ed accessi di cardiopalmo e dispnea, che anche i piccoli movimenti del corpo o il solo pensiero di doverli compiere bastano a risvegliare. Al momento dell'esame la paziente si lamenta debolmente accusando una sensazione dolorosa di angoscia precordiale. Non è visibile all'ispezione l'itto della punta nè è palpabile. Date le special condizioni della cute toracica riesce difficile la valutazione esatta della figura cardiaca colla percussione, ma i diametri cardiaci trasverso ed obliquo non si mostrano aumentati. L'ascoltazione rivela i toni cardiaci alquanto cupi e profondi ; non si odono rumori a significato patologico.

Addome. — La paziente accusa un senso doloroso alla regione epigastrica che si irradia bilateralmente agli ipocondri come se una sbarra di ferro vi soprastasse col suo peso. Sulle pareti che. sono notevolmente edematose non traspare alcun reticolo venoso : la cicatrice ombelicale appare infossata. Colle comuni prove si mette in evidenza una notevole quantità di liquido nel cavo peritoneale. A carico delle funzioni dell'alvo esiste presentemente una ostinata stitichezza.

La minzione è scarsa, ma regolare

Il *Fegato* si delimita in alto nei confini fisiologici, e in basso non si palpa debordante dall'arcata costale sul prolungamento della emiclaveare. I suoi bordi e la sua consistenza, per quanto è possibile valutarli data la raccolta liquida endo-addominale, non offrono anomalie.

La milza che si delimita in alto nei normali confini, non deborda in basso dall'arco costale.

Colonna vertebrale. — Non è apprezzabile alcun fatto subiettivo nè alcuna anomalia di forma o direzione della colonna, ma il pigiamento lungo le apofisi spinose e in ispecie alle lombari risveglia vivo dolore.

Arti. — Uno speciale risalto alla ispezione offre lo stato edematoso degli arti, e in ispecie degli inferiori. L'edema appare proporzionalmente distribuito dalle parti più distali alla radice degli arti : La cute appare liscia, lucente, notevolmente pallida, e non presenta alcun fatto eruttivo, nè soluzione di continuo. La paziente non accusa dolori spontanei agli

arti. e solo i movimenti volontari, lentissimi e notevolmente ridotti vengono compiuti con sforzo doloroso. Non è apprezzabile, dato lo stato della cute, il tono delle masse muscolari ; però il pigiamento del polpaccio preso in piena mano o compresso contro la tibia, risveglia vivissimo dolore in ambedue gli arti. La pressione lungo il decorso dei tronchi nervosi nei punti del Valleix dà una chiara reazione dolorosa lungo le diramazioni dello sciatico e specie del tibiale nella doccia malleolare. Non sono accessibili a una compressione diretta i nervi degli arti superiori, lo sciatico nella sua parte alta e il crurale. Non è possibile eseguire la manovra del Lasègue. Agli arti inferiori i riflessi rotulei e achillei non sono provocabili a sinistra e appaiono debolissimi a destra. E' negativo il segno di Babinski. Non sono possibili la stazione eretta e la deambulazione.

Esame della sensibilità. — Non esistono al momento dell'esame speciali parestesie apprezzate subbiettivamente Un esame sistematico delle varie forme di sensibilità rivela agli arti inferiori alcune zone di iperestesia tattile e dolorifica che appaiono simmetriche alle regioni delle sure. Esistono pure nelle parti più distali alcune piccole zone di anestesia dolorifica.

Esami speciali. — L'orina fu quasi sempre scarsa, specie dopo l'apparizione dell'anasarca ed esaminata parecchie volte sul posto diede sempre risultato negativo per l'albumina. Siccome però questo reperto sembrava poco attendibile poichè, dato l'anasarca, si pensava con grande probabilità ad una lesione renale, il medico del luogo Dott. Messinò ne inviò un campione per l'esame completo al Gabinetto di analisi cliniche del Prof. Spagnolio in Messina, ed eccone il risultato : Quantità del campione cc. 200, colore : giallo citrino — aspetto : torbido — odore : caratteristico — reazione : acida — peso specifico 1010 — sedimento : scarso con arenula rosso mattone. — Albumina : lieve inalbamento — mucina, emoglobina, glucosio, acetone, acido aceto-acetico : assenti — pigmenti biliari ed urobilina : tracce — diazoreazione assente — urea : gr. 11,5 per mille — acido urico : gr. 0,48 per mille — indacano, cloruri, solfati, fosfati, carbonati : normali — urati : in aumento.

Esame microscopico — Abbondanti cristalli di acido urico — rari leucociti — qualche cellula vescicale — cilindri e cellule renali assenti.

La ricerca dell'albumina ripetuta anche da me col metodo dell'acido tricloroacetico a caldo (Reale) diede risultato negativo.

L'esame delle fecce non presentó nulla di note vole e fu negativo per le uova di anchilostoma.

L'esame di alcuni strisci di sangue periferico non riveló alterazioni morfologiche dei corpuscoli sanguigni, non furono riscontrati parassiti malarici. Non esisteva eosinofilia e nessun'altra evidente alterazione della formula leucocitaria.

Qualche giorno dopo questo esame obbiettivo l'inferma in uno dei soliti accessi di palpitazione cardiaca e di dispnea morí. Io lo seppi dopo alcuni giorni, cosicchè non mi fu possibile procedere all'autopsia, quand 'anche ne avessi ottenuta dalla famiglia la necessaria autorizzazione.

Procedendo ora alla discussione della storia clinica richiamo subito l'attenzione sull'unico dato anamnestico etiologicamente importante riscontrato nel mio caso, cioè l'alimentazione prevalente col riso brillato. E' d'uopo rilevare come contrariamente all'abitudine dei nostri contadini la ragazza preferiva il riso a

qualunque altro cibo, e durante la malattia aveva una speciale attrattiva per questo alimento. Abbiamo quindi una importantissimo elemento etiologico in favore della diagnosi di Beriberi. Nella regione peró in cui ci troviamo, tale affezione non è stata mai descritta, e questa ragazza d'altronde non si è mai mossa dal suo paese nativo; nè per quante indagini io abbia fatte casi consimili si vérificarono mai nei dintorni. Saremmo dunque di fronte ad un caso sporadico, uno di quei casi sporadici che, secondo il Manson (1) possono talvolta essere imbarazzanti dal punto di vista diagnostico, sopratutto se si ha da fare con un alcoolista, essendo noto che la sindrome del Beriberi assomiglia molto a quella della polinevrite alcoolica. Il carattere peró più speciale del Beriberi consiste nei disturbi cardiaci e respiratori legati alla nevrite del vago e del frenico.

Nel nostro caso si puó dire che non sia mancato nessuno dei sintomi della forma umida o idropica del Beriberi : dall'anemia alla febbre, dalla stomatite al vomito ed alla stitichezza, dal segno della sbarra epigastrica a quel senso di costrizione toracica che fu chiamato corsèt Beriberico, dalla tachicardia alle sincopi frequenti, dai punti dolorosi lungo la spina a quello situato nel decorso del tibiale, dall'anestesia di alcune zone cutanee degli arti inferiori alla mialgia dei polpacci, dalla abolizione dei riflessi rotulei alla paresi degli arti, dalla oliguria all'anasarca all'idrotorace e all'ascite. Da tutti questi sintomi si delinea chiaramente il quadro di una polinevrite, in cui peró nè l'alcoolismo nè altre infezioni od intossicazioni come la difterite, la tubercolosi, la sifilide, la malaria, sarebbero in discussione. Sola causa etiologica nettamente rilevata l'abuso dell' alimentazione col riso. Et essendo il quadro clinico offerto dallà giovinetta sino alla morte pei progressivi disturbi della funzione cardiaca, uguale a quello ben conosciuto in tutte le regioni tropicali sotto il nome di Beriberi, posso senz'altro ritener giustificata l'enunciazione di questa diagnosi per via diretta.

E' ben vero che in alcuni Manicomi europei furono riscontrate delle vere epidemie a sindrone Beriberica da alcuni identificate col Beriberi esotico, ma dalla grande maggioranza degli autori esse furono ritenute assai diverse. Nella relazione della epidemia verificatasi nell'Asilo di Sainte-Gemmes-sur-Loire,

(1) Manson. Mal. des pays chauds, p. 360. Paris, Masson, 1908.

Chantemesse e Ramond (1) notarono, indispendentemente dalla sindrome Beriberica dei disturbi trofici della cute uguali a quelli della pellagra, e lesioni anatomiche del midolo spinale. Isolarono inoltre dal liquido cefalo-rachidiano, dalla milza e dal fegato uno speciale bacillo che, inoculato sotto la pelle dell' orecchio dei conigli, riproduceva quasi esattamente il quadro clinico della malattia. Ma è chiaro che nel nostro caso non è a parlare di questa speciale forma che fu anche chiamata Beriberi manicomiale.

Un anasarca cosí imponente come nel caso nostro poteva far pensare, quando si fossero trascurati tutti gli altri sintomi, alla nefrite. Ma l'analisi delle urine ripetutamente praticata escludeva senz'altro qualsiasi lesione renale.

Tra le mallatie che devono venir messe in discussione nel nostro caso ábbiamo in prima linea la polinevrite alcoolica dell a quale ci siamo già occupati. Ci basterà quindi accennare al fatto che la partecipazione nel nostro caso dei nervi vasomotori (anasarca e versamento nelle sierose) quella del vago e del plesso cardiaco, e d'altra parte la mancanza dell'elemento etiologico (alcoolismo) e di quegli speciali disturbi psichici che ne costituiscono una frequente complicanza (psicosi polineuritica o sindrome di Korsakoff) ci fanno escludere la diagnosi di polineurite alcoolica.

Nella polineurite reumatica la febbre nella fase iniziale viene talvolta accompagnata da tumore di milza. Si notano inoltre segni precedenti di attitudine alle affezioni reumatiche nell'infermo e nei suoi famigliari, e la forma morbosa è quasi costantemente mite. Mancano o sono scarsi gli edemi.

L'ipotesi dell'anchilostomiasi potrebbe affacciarsi pei disturbi digestivi e per gli edemi cachettici che tavolta accompagnano questa malattia. Il Noc anzi volle attribuire in Beriberi alle tossine dell'anchilostoma var. Necator Americanus, ma le ulteriori indagini hanno dimostrato che nessun rapporto poteva esservi tra l'anchilostoma che è un ospite quasi costante nell'intestino degli indigeni di taluni paesi tropicali e il Beriberi. Nel nostro caso l'esame delle fecce non dimostró la presenza delle caratteristiche uova, e l'esame degli strisci di sangue periferico

(1) Chantemesse et Ramond. Une épidémie de paralysie ascendante chez les aliénés, rappelant le Béribéri. *Ann. Institut Pasteur*, 1898.

non rilevó neanche l'eosinofilia cosi frequente nell'anchilostomiasi. E d'altronde come far entrare nel suo quadro un anasarca cosí notevole e i segni della nevrite dei nervi periferici (abolizione dei riflessi, mialgie dei polpacci, dolore alla pressione lungo i tronchi nervosi)?

Non ritengo necessario discutere altre diagnosi come lo scorbuto e la pellagra che, secondo alcuni (1), pure appartengono allo stesso gruppo delle avitaminosi, perchè la loro insostenibilità nel nostro caso appare evidente anche ad un esame critico superficiale della sintomatologia. E diró lo stesso del latirismo, della paralisi ascendente del LANDRY, della nevrite lebbrosa, sifilitica e palustre, del mixedema, ecc.

Credo quindi di poter concludere che, tanto dall'esame diretto della storia clinica, quanto dall'esame critico dei vari sintomi in rapporto con altre possibili forme morbose, la diagnosi di Beriberi risulti evidente. Il caso da me descritto acquista importanza solo dal fatto che viene risconstrato in Italia, dove ancora, per quanto è a mia conoscenza, non esistono osservazioni di casi identici. Ed allora è opportuno chiedersi come mai si spieghi l'insorgenza di questo caso sporadico di Beriberi in un villaggio di Calabria, in una ragazza che non si è mai mossa dal suo paese nativo. Per rispondere a questa domanda è necessario chiedersi ancora : perchè in questa giovinetta si manifestó una cosí irresistibile tendenza a deviare dall'alimentazione comune del suo ceto, nutrendosi prevalentemente di riso ? Per spiegar ció non vi è che una sola ipotesi ragionevole, quella di una nevrosi isterica, della quale il morboso desiderio di mangiare il riso abbia costituito l'unico sintoma (isterismo monosintomatico). La clinica infatti registra esempi di isteriche le quali dalla loro speciale nevrosi furono tratte a cibarsi di un solo alimento (monofagismo). Il caso nostro puó benissimo entrare in questa categoria. Ed allora il quadro clinico dell'inferma ci apparirà ben chiaro : la giovinetta, spinta dalla sua nevrosi a nutrirsi prevalentemente di riso, subí le conseguenze di questa alimentazione incompleta, e si ammaló di Beriberi.

Bovalino (Reggio Calabria), Novembre 1914.

N. B. — Per la bibliografia recente del Beriberi e delle avi-

(1) E' noto che secondo TIZZONI e DE ANGELIS la pellagra è dovuta allo strepto bacillo pleomorfo da loro scoperto.

taminosi rimando il lettore all'importantissimo lavoro del Ramoino citato nel testo.

Résumé. — L'A., après une brève discussion sur l'étiologie du Béribéri, décrit l'histoire et l'examen objectif d'une jeune fille chez laquelle il pose le diagnostic de Béribéri (forme hydropique). La maladie a débuté par de la faiblesse, de l'anémie et une fièvre légère, le tout suivi de paresthésies et d'œdème tout d'abord localisé aux régions prétibiales et qui a pris plus tard la forme d'anasarque. La patiente se plaignait beaucoup de palpitations de cœur. A l'examen objectif, on remarquait un épanchement liquide des deux côtés du thorax et dans le péritoine, une douleur à la pression sur le rachis et sur les nerfs de la jambe. La malade est morte sans qu'on ait pu faire l'autopsie ni l'examen électrique des nerfs et des muscles.

L'A. conclut que, dans son cas, il n'existait ni paludisme, ni alcoolisme, ni tuberculose, ni ankylostomiase et il croit très probable qu'il s'agit d'un cas de Béribéri (variété hydropique). Ce serait le premier cas autochtone en Italie. Il est à remarquer, quant à l'étiologie de ce cas, que la jeune fille préférait le riz dans sa nourriture.

Quelques observations sur le genre *Leucocytozoon*

Par C. FRANÇA.

I. — Nature des cellules-hôtes des *Leucocytozoon*.

La plupart des *Leucocytozoon* sont connus par leurs formes sexuées et, d'après l'aspect de la cellule-hôte, on peut distinguer les deux grands groupes :

A. — *Leucocytozoon* à gamètes adultes de forme nettement ovalaire et parasitant une cellule ayant des prolongements fusiformes.

B. — *Leucocytozoon* dont les gamètes adultes ont une forme arrondie et parasitant une cellule qui ne possède pas de prolongements polaires.

L'existence de cellules-hôtes dont les caractères sont si différents, a sans doute contribué largement à la discussion encore aujourd'hui si vive sur la nature des cellules parasitées par les *Leucocytozoon*.

Quelques auteurs considèrent ces cellules comme étant des hématies, d'autres comme étant des leucocytes, d'autres encore comme des érythroblastes.

C. MATHIS et M. LEGER qui ont décrit de nombreuses espèces de *Leucocytozoon*, ont publié en 1912 un travail (1) dans lequel ils ont résumé ce qu'on avait écrit sur ce sujet et où ils donnent leur opinion personnelle. Cette opinion est bien traduite dans la phrase suivante. « Les caractères morphologiques et de coloration permettent de rattacher la cellule-hôte fusiforme à un érythroblaste, la cellule-hôte arrondie à un leucocyte mononucléaire. »

Plus récemment Marcel et André LEGER (2) persistent dans la même opinion. Ils continuent à admettre que les *Leucocytozoon* à cornes parasitent des érythroblastes hypertrophiés et altérés, tandis que les *Leucocytozoon* inclus dans des cellules arrondies sont des parasites des mononucléaires du sang.

Comme MATHIS et LEGER le font remarquer, la plupart des auteurs qui ont considéré la cellule-hôte des *Leucocytozoon* comme un leucocyte, ont étudié des parasites arrondis, ceux qui ont l'opinion que cette cellule-hôte est un érythroblaste ou une hématie ont observé des éléments fusiformes.

Ainsi DANILEWSKY (3) qui a vu, chez les Rapaces nocturnes, les premiers *Leucocytozoon* inclus dans des cellules à prolongements fusiformes, a pris ces cellules pour des hématoblastes.

SAMBON (4), examinant d'autres *Leucocytozoon* fusiformes (*L. lovati*, *mansoni* et *macleani*), admet que les cellules-hôtes sont des érythroblastes hypertrophiés et altérés.

WENYON (5), qui a étudié un autre *Leucocytozoon* à cellule fusi-

(1) C. MATHIS et M. LEGER, Nature des cellules-hôtes des Leucocytozoon. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1912, t. V, p. 77.

(2) Marcel et André LEGER, Les Leucocytozoon : leur dénombrement et essai de classification. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1914, t. VII, p. 437.

(3) DANILEWSKY, Développement des parasites malariques dans les leucocytes des Oiseaux, *Ann. Institut Pasteur*, 1890, p. 427.

(4) SAMBON, Remarks on the avian Hæmoprotozoa of the genus *Leucocytozoon*, *J. of Trop. Med.* 1908, p. 328 et 1909, p. 87.

(5) WENYON, Leucocytozoon in *Third Report Wellcome research Laboratories Khartoum*, 1908, p. 157.

forme (*L. neavei*), considère aussi la cellule parasitée comme un érythroblaste et il trouve que son opinion est confirmée par la forme des érythroblastes (cellules à extrémités effilées) et par l'absence de pigment chez les *Leucocytozoon*, les érythroblastes n'ayant pas d'hémoglobine. Il n'est pas nécessaire d'insister sur la valeur de ces arguments.

Keysselitz et Mayer, ayant examiné un *Leucocytozoon* d'une pintade d'Afrique, considèrent aussi la cellule-hôte de cet hématozoaire fusiforme comme étant un érythroblaste.

Il existe cependant des observateurs qui ont émis une opinion différente. Fantham (1), étudiant le *L. lovati* (parasite fusiforme), admet qu'il parasite un mononucléaire. Woodcock (2), en 1912, dans un travail sur la structure nucléaire du *L. ziemanni* Laveran, le considère comme parasitant un leucocyte. Etudiant le *Leucocytozoon* de *Accipiter nisus*, nous avons vu qu'il est parasite des hématies et Laveran et Nattan-Larrier en décrivant le *Leucocytozoon* de *Haliætus vocifer*, dont les cellules ont des extrémités allongées et effilées, le considèrent comme parasitant des hématies, opinion déjà émise par Laveran pour le *Leucocytozoon* de *Athene noctua* (4).

On voit donc que la plupart des auteurs qui ont étudié des *Leucocytozoon* du type A les considèrent comme habitant des érythroblastes, d'autres soutiennent que les cellules sont des hématies, d'autres enfin admettent que ces cellules sont des mononucléaires.

Les opinions sur la nature des cellules-hôtes des *Leucocytozoon* du type B sont également partagées. La plupart des parasitologistes qui ont étudié ces *Leucocytozoon*, les considèrent comme des parasites des leucocytes, ce qui a conduit Mathis et Leger à dire « les observateurs qui ont soutenu que les *Leucocytozoon*

(1) H. B. Fantham, Observations on the Parasitic Protozoa of the red Grouse (*Lagopus scoticus*) with a note on the Grouse Fly. *Proceedings of the zoolog. Society of London*, 1910, p. 692.

(2) H. M. Woodcock, Notes on Sporozoa, IV, The nuclear structure of *Leucocytozoon* and *Halteridium*, etc. *The Quarterly J. of Microscop. Science*, 1912, vol. 58, part. 1, p. 215.

(3) A. Laveran et Nattan-Larrier, Sur un *Leucocytozoon* de l'Aigle Pêcheur *Haliaetus vocifer*. *Compt. rend. Soc. Biologie*, 1911, t. LXX, p. 686.

(4) A. Laveran, *C. R. Soc. de Biologie*, 1902, t. LIV, p. 1124 et 1903, t. LV, p. 620.

sont inclus dans des leucocytes mononucléaires avaient sous les yeux des cellules-hôtes arrondies. »

Dans ce groupe des *Leucocytozoon* arrondis, il n'existe pas, non plus, unanimité d'opinion. A côté d'auteurs qui considèrent la cellule-hôte comme un leucocyte (SAKHAROFF, BERESTNEFF, LAVERAN et LUCET, WOODCOCK), on en trouve d'autres qui admettent que cette cellule est une hématie (LAVERAN, LAVERAN et MARULLAZ, FRANÇA).

Cette divergence d'opinions s'explique par la difficulté qui existe à trouver les formes les plus jeunes du parasite et par les altérations profondes que les *Leucocytozoon* produisent de bonne heure dans la cellule envahie.

Pour étudier la nature des cellules-hôtes, nous avons choisi deux parasites, un *Leucocytozoon* à cellule fusiforme, type A, le *L. mathisi* FRANÇA, parasite d'*Accipiter nisus*, et un *Leucocytozoon* à cellule arrondie, type B, de *L. mirandæ* FRANÇA, parasite de *Merula merula*.

Ayant vu, comme nous l'avons déjà dit (1), que chez le *Leucocytozoon* du geai (*L. laverani*), les infections les plus intenses se trouvent chez les oiseaux encore au nid, nous avons, dans notre étude sur les *Leucocytozoon* des deux types A et B, examiné des oiseaux très jeunes et non infectés par d'autres *Hæmocytozoa*.

Nous avons pu vérifier avec la plus grande netteté que les deux *Leucocytozoon* parasitent des hématies, qu'ils sont des érythrocytozoaires et que leur action sur les globules est très rapide et très intense.

Immédiatement après la pénétration du parasite, le globule présente des altérations d'une intensité telle qu'il est difficile de reconnaître dans la cellule envahie une hématie.

Des *Hæmocytozoa* que nous connaissons, aucun n'a une action nocive aussi rapide sur les globules envahis que les *Leucocytozoon*.

En étudiant le parasite arrondi de *Merula merula*, on voit qu'il entre dans le globule sous la forme d'un petit bâtonnet dont le noyau occupe l'une des extrémités. Le parasite rappelle alors certaines formes des *Theileria*. Les globules envahis par ces éléments (qui ne mesurent qu'un micron), ont encore la forme

(1) C. FRANÇA, *Leucocytozoon* du geai, de l'épervier et de la bécasse, *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. V, 1912, p. 17.

d'une hématie et ses caractères tinctoriaux, mais leur noyau est déjà arrondi.

Plus tard le parasite devient piriforme et son noyau est situé à l'extrémité la plus large. Les globules, parasités par ces formes jeunes ayant de 1,5 à 2,2 μ, se montrent très pauvres en hémoglobine ; leurs noyaux sont volumineux et arrondis. Malgré ces altérations, on peut reconnaître encore dans de tels globules tous les caractères des hématies.

Dans les phases suivantes, le *Leucocytozoon* s'arrondit et son noyau occupe le centre du cytoplasma. Les formes, ayant seulement 2,8 à 3 μ de diamètre, habitent des cellules déjà si altérées qu'il n'est pas facile de les reconnaître. L'hémoglobine a presque entièrement disparu et le cytoplasma globulaire prend une couleur bleu pâle et présente des vacuoles. Le noyau du globule est tellement hypertrophié que, par sa morphologie et ses caractères tinctoriaux, il ne rappelle plus le noyau des érythrocytes.

Les formes un peu plus développées sont rondes et elles s'adossent au noyau arrondi de la cellule-hôte dans lequel elles creusent une dépression.

Cette phase, déjà relativement avancée, est celle que les auteurs donnent généralement comme étant la plus jeune et ainsi il est bien naturel qu'ils inclinent à croire que la cellule-hôte des *Leucocytozoon* est un leucocyte. En effet, à cette phase du développement, le globule rouge a perdu tous ses caractères. Sa forme est arrondie, le cytoplasma a une teinte bleuâtre plus ou moins uniforme et le noyau, fortement altéré, a des caractères qui le rapprochent de celui des leucocytes. Le processus de vacuolisation s'accentue de telle façon que, quand le *Leucocytozoon* a atteint son développement complet, du cytoplasme globulaire il ne reste plus qu'une enveloppe très mince qui finit par devenir invisible. Le parasite semble alors être seulement enveloppé par le noyau de la cellule-hôte qui entoure la plus grande partie de sa circonférence.

Le *Leucocytozoon* arrondi de *Merula merula* est un érythrocytozoaire dont l'action sur la cellule-hôte est si rapide et si intense qu'il est très difficile de reconnaître la nature de cette cellule.

Les *Leucocytozoon*, parasitant des cellules à extrémités allongées et effilées, sont aussi des parasites des hématies comme nous avons pu le vérifier en étudiant des animaux infectés par les formes jeunes du *L. mathisi*.

A peine infecté, le globule, quoique ayant encore de l'hémoglobine, présente déjà des altérations accentuées. L'hématie augmente de dimensions et prend une forme arrondie. Son noyau augmente aussi de dimensions, se colore moins intensivement et se déplace vers la périphérie. Le parasite, à cette phase de son développement, est arrondi et de forme irrégulière.

Ultérieurement le *Leucocytozoon* s'allonge, il devient vermiculaire et s'incurve, sa concavité étant tournée vers le noyau de la cellule-hôte. Le cytoplasma de l'hématie est alors bleuâtre, et son noyau, énormément hypertrophié, de forme ovale ou irrégulièrement triangulaire, ne rappelle plus le noyau des hématies.

Le parasite en croissant a tendance à occuper tout l'espace compris entre la surface et le noyau du globule. A ce moment on ne voit pas encore, d'ordinaire, les curieux prolongements du globule qui caractérisent si bien les *Leucocytozoon* du type A et le cytoplasma a une teinte bleuâtre qui ne rappelle pas du tout la coloration du protoplasme des hématies produites par le Giemsa.

Plus tard, encore chez des formes jeunes, mais un peu plus avancées dans leur développement, les prolongements coniques de la cellule-hôte apparaissent. L'ensemble (cellule + parasite) présente alors la forme d'un chapeau tricorne.

Le cytoplasma globulaire conserve dans la partie moyenne la teinte bleue que nous avons déjà mentionnée et prend vers les deux extrémités une teinte rose qui rappelle bien celle des érythrocytes.

Finalement, quand les gamètes ont atteint leur développement complet, leur corps occupe toute la largeur du globule. Les extrémités de la cellule-hôte qui étaient coniques deviennent très longues et effilées et son noyau s'aplatit entre le parasite et la paroi du globule.

Le genre *Leucocytozoon* comprend donc des Protozoaires qui, quoique ayant des espèces de deux formes entièrement différentes, sont des parasites d'une même catégorie de cellules, des hématies.

Il nous reste à analyser l'action si différente que les *Leucocytozoon* des groupes A et B exercent sur la même sorte de globules.

La forme spéciale que prennent les *Leucocytozoon* arrondis est

due à deux facteurs : la forme arrondie des gamètes et la vacuolisation précoce du cytoplasme du globule envahi.

Quant aux *Leucocytozoon* qui, comme ceux de *Accipiter nisus*, habitent des cellules à extrémités allongées et effilées, ils n'ont pas une action vacuolisante sur le globule et les extrémités de celui-ci s'allongent et s'effilent à cause de la forme spéciale que le parasite prend de bonne heure.

En effet le Protozoaire allongé et vermiforme a sa concavité tournée vers le noyau du globule et il se trouve parfaitement enserré entre celui-ci et la surface de sorte que ses mouvements (1) doivent déterminer un allongement dans la direction de l'axe et la formation de deux expansions coniques. Naturellement, en même temps, la nutrition du *Leucocytozoon* doit produire une déshydratation de la substance du globule et alors les extrémités déjà allongées de la cellule-hôte deviennent excessivement effilées.

Une autre particularité qui semble paradoxale, le fait que ces extrémités coniques se teintent en rose dans les phases plus avancées du développement, doit trouver son explication dans ce processus de déshydratation, l'hémoglobine qui reste, se condensant.

Analysant les rares cas où d'autres hématozoaires déterminent un allongement fusiforme de la cellule-hôte, on arrive à la conclusion que l'explication que nous venons de donner, doit être vraie. De ces cas, le plus typique est celui figuré par Wenyon dans la planche XIV de son travail (2). Wenyon décrit et figure un gamète femelle de *Hæmocystidium najæ* qui habite une hématie qui a pris tout à fait la forme des cellules-hôtes des *Leucocytozoon* du type A. Examinant ce gamète, on voit que, exceptionnellement, sa forme est allongée et incurvée comme

(1) Les mouvements des *Leucocytozoon* ont été décrits premièrement par Wenyon et constatés par von Prowazek chez *L. schüffneri* et par Rodhain, Pons, Van den Branden et Bequaert chez un *Leucocytozoon* fusiforme du Francolin au Katanga. « ... en dehors de petites déformations à peine appréciables à la surface du cytoplasme, des contractions en forme de vagues qui, débutant au milieu du corps, courent tantôt vers une extrémité, tantôt vers l'autre (*) ».

(*) J. Rodhain, C. Pons, Van den Brandfn et J. Bequaert. *Leucocytozoon in Rapp. Travaux Mission Scientifique Katanga*, Bruxelles, 1913, p. 154.

(2) Wenyon, *loc. cit.* — Voyez aussi A. Laveran et Salimbeni, sur une Hémogrégarine de *Tupinambis teguixin*, *Acad. des Sc.*, 18 janvier 1909.

celle des *Leucocytozoon* et que, comme chez ceux-ci, sa concavité est tournée vers le noyau du globule qui est déplacé contre la *paroi* globulaire.

Tout ce qui précède démontre, comme nous l'avons déjà affirmé (1), que ce n'est pas le cellule-hôte qui détermine la configuration du parasite ; c'est la forme du parasite qui détermine celle de la cellule-hôte.

Du reste, l'examen des figures de FANTHAM du *L. lovati*, les figures de LAVERAN et NATTAN-LARRIER du *L. audieri*, celles de MATHIS et LEGER du *L. sabrazezi* et mes observations sur *L. mathisi*, auraient suffi pour conduire à la même conclusion.

En effet les formes jeunes de tous ces parasites, des formes vermiculaires, occupent des globules qui n'ont pas leurs extrémités effilées ; celles-ci s'allongent et s'effilent plus tard, quand le parasite est adulte.

II. — LA SCHIZOGONIE DES *Leucocytozoon*

FANTHAM (2) fut le premier auteur qui découvrit le processus schizogonique d'un *Leucocytozoon*, celui de *L. lovati*. Dans des frottis de la rate de deux *Lagopus scoticus* infectés par *L. lovati* (*Leucocytozoon* parasitant des cellules ayant des prolongements effilés), il a pu trouver des formes de schizogonie qu'il a figurées dans deux de ses travaux.

Les schizontes sont ovales, légèrement plus petits que les gamétocytes et présentent un cytoplasme moins alvéolaire que celui des macrogamétocytes. Leur noyau est rond et central.

Chez ces schizontes, il se fait une multiplication nucléaire par une série de divisions binaires rapides, comme FANTHAM le croit, et les noyaux fils émigrent vers la périphérie.

Le cytoplasme se condense autour de ces noyaux fils et ainsi se constituent 12 à 20 mérozoïtes, de forme vermiculaire, légèrement incurvée, qui mesurent 7 à 8 μ de long sur 1,5 μ de large.

Les mérozoïtes s'échappent ensuite de l'enveloppe très mince du schizonte et ils deviennent libres. Ces mérozoïtes pénètrent bientôt dans les cellules que FANTHAM suppose être des leucocytes

(1) C. FRANÇA, Contribution à l'étude des Leucocytozoon des Oiseaux du Portugal. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. V, 1912, p. 83.

(2) H. B. FANTHAM, On the occurrence of schizogony in an Avian Leucocytozoon, *L. lovati*, parasitic in the Red Grouse, *Lagopus scoticus*. *Ann. Trop. Med. and Parasitology*, 1910, p. 255.

ou des érythroblastes et là ils commencent la phase trophique de leur existence.

Fantham explique par la rapidité du processus la difficulté qu'on a à trouver la schizogonie de *L. lovati*.

En 1913, J. Moldovan (1), étudiant le développement de *L. ziemanni* (Laveran), a pu voir des formes appartenant au cycle évolutif de cet hématozoaire. Dans des frottis du poumon et du cerveau, il a vu des schizontes très grands ayant plus de 30 noyaux. Moldovan n'a pas pu voir la formation des mérozoïtes. Ces processus de multiplication se rapportent à des *Leucocytozoon* du type A.

En 1914, Coles (2) décrit la schizogonie du *Leucocytozoon* que nous avons trouvé chez *Turdus musicus* (3). Ce *Leucocytozoon* est du type B. Coles a trouvé, principalement dans des frottis du poumon, des grandes formes ayant un grand nombre de noyaux qu'il considère justement comme des schizontes en division.

Nous avons cherché pendant des années le processus schizogonique de quelques *Leucocytozoon* du Portugal. Malgré les très nombreuses observations faites pendant les différentes saisons, chez des adultes et chez des jeunes, une seule fois nous avons réussi à trouver quelques phases de ce processus.

Il s'agissait d'un jeune merle largement infecté par *L. mirandæ*, parasite du type B, c'est-à-dire arrondi. Dans des frottis du poumon, nous avons trouvé, à côté de nombreux gamètes, quelques schizontes très volumineux, de dimensions bien supérieures à celles des plus grands gamètes, ayant des noyaux aux premières phases d'une division caryocinétique. Nous avons vu des formes avec plaque équatoriale très nette, d'autres ayant déjà une double couronne équatoriale, et quelques rares exemplaires ayant une double couronne polaire.

Ces schizontes mesurent 27 à 30 μ de diamètre, le noyau elliptique en division mesure 11 μ dans son plus grand axe. Dans les autres organes de l'animal infecté, nous n'avons pas trouvé de formes de schizogonie.

Tandis que nos observations sur *L. mirandæ* nous ont montré

(1) J. Moldovan, Untersuchungen über den Zeugungskreise des *Leucocytozoon ziemanni* (Laveran). *Arch. f. Protistenk.*, 1914, p. 249.

(2) Alfred Coles, Blood Parasites found in Mammals, Birds and Fisches in England. *Parasitology*, vol. VII, 1914, p. 44.

(3) C. França, Contribution à l'étude des *Leucocytozoon* des Oiseaux du Portugal (Troisième Note). *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1912, p. 173.

les premières phases du processus de schizogonie des *Leucocytozoon*, les observations de Fantham ont mis en évidence les dernières phases et celles de Moldovan et de Coles ont fait connaître les phases intermédiaires de ce même processus.

De ces différentes observations, nous pouvons conclure que :

a) la schizogonie des *Leucocytozoon* se passe dans les organes internes, la rate (Fantham) ou le poumon (Moldovan, Coles et França), et qu'elle donne naissance à un grand nombre de mérozoïtes (Fantham, Moldovan et Coles) ;

b) que le schizonte ne possède pas de paroi kystique ;

c) que le processus schizogonique se fait simultanément chez tous les schizontes, de sorte que, chez un animal infecté et dont les *Leucocytozoon* sont en schizogonie, on ne trouve d'ordinaire que les mêmes phases du processus de multiplication ;

d) l'augmentation périodique des gamètes du *L. caulleryi* dans le sang phériphérique de son hôte, fait mis en évidence par Mathis et Leger (1), a son explication dans ce processus schizogonique.

III. — Le genre *Leucocytozoon* et ses caractères

La création du genre *Leucocytozoon* est attribuée à tort à Danilewsky. Ce savant a employé, en 1889, le mot *Leucocytozoon* pour désigner les parasites ayant leur siège dans les leucocytes, sans créer, sous ce titre, un genre bien défini (Laveran). Dans une publication ultérieure, Danilewsky emploie le mot *Leucocytozoon* pour les mêmes parasites aviaires qu'il avait décrits auparavant, mais sans lui donner la précision d'une désignation générique.

Comme désignation de genre, il a été premièrement employé, comme le dit Wenyon (2), par Ziemann en 1898. Ziemann en effet décrit le parasite d'*Athene noctua* sous le nom de *Leucocytozoon Danilewskyi*, établissant ainsi que ce parasite est l'espèce type du nouveau genre *Leucocytozoon*.

Depuis lors, comme Laveran et Marullaz le font remarquer (3), on a appliqué la dénomination de *Leucocytozoon* à des Protozoaires qui appartiennent à des genres différents.

(1) C. Mathis et M. Leger. Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin. Paris, 1911, p 303.

(2) C. M. Wenyon. Some remarks on the genus Leucocytozoon. *The Parasitology*, vol. III, 1910, p 63.

(3) A. Laveran et M. Marullaz. Sur deux Hémamibes et un Toxoplasme du *Liothrix luteus*. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1914, p. 23.

Les caractères de ce genre ne sont cependant pas difficiles à établir, ce qui prouve qu'il s'agit d'un genre qu'on doit conserver quoique le nom ait été mal choisi. Les règles de la nomenclature zoologique ne permettent pas qu'il soit remplacé par un autre plus approprié.

Les *Leucocytozoon* sont des *Hæmocytozoa* aviaires présentant un dimorphisme sexuel très net. Dans le sang phériphérique, on observe seulement des gamètes adultes et des formes en voie de développement.

Les gamètes adultes se présentent, selon les espèces, sous deux formes bien caractérisées par leur morphologie et par l'action qu'elles exercent sur la cellule-hôte : un des types donne au globule parasité la forme arrondie, l'autre lui donne l'aspect fusiforme.

Les caractères structuraux de ces deux types sont cependant d'une grande concordance et ils peuvent être réunis dans la définition du genre.

Les *macrogamétocytes* arrondis (type B) ou ovalaires (type A) ont un protoplasma granuleux se colorant fortement en bleu par la méthode de Romanovsky. Leur noyau arrondi est constitué par un amas de granulations dont l'une, plus volumineuse, intra ou extra-nucléaire, a, par ses dimensions et ses caractères tinctoriaux, une grande analogie avec un blépharoplaste. Cette ressemblance a été sans doute ce qui a contribué le plus, comme le dit Woodcock (1), à la théorie soutenue par Schaudinn et d'autres de la relation ontogénétique entre quelques parasites endocellulaires et les trypanosomes.

Les formes masculines, les *microgamétocytes*, sont également arrondies ou ovalaires, selon le type du *Leucocytozoon* ; il sont un cytoplasme moins abondant et prennent par la méthode de Romanovsky une teinte violacée. Le noyau allongé, assez volumineux et d'ordinaire elliptique ou irrégulier ne possède pas de caryosome (blépharoplaste de Schaudinn) et n'a pas les granulations de chromatine qu'on voit dans les macrogamétocytes.

Les *Leucocytozoon* sont dépourvus de pigment mélanique. La seule exception qui existe, celle du *L. majoris* Laveran, n'infirme pas la règle puisque cette espèce peut aussi n'avoir pas de pig-

(1) H. M. Woodcock. Notes on sporozoa, IV, The nuclear structure of Leucocytozoon and Halteridium, *The Quarterly Journal Microscop. Science*, 1912, p. 231.

ment et d'ordinaire n'en possède pas. Chez 15 *Parus* infectés par le *Leucocytozoon* de LAVERAN, nous avons trouvé des formes pigmentées seulement chez un de ces oiseaux.

Les microgamétocytes des *Leucocytozoon* donnent origine à des microgamètes flagelliformes entièrement semblables à ceux des *Plasmodium*.

Ces gamètes mâles vont féconder un gamète femelle qui se transforme en zygote mobile, en oocinète (SCHAUDINN, COLES) qui se distingue de celui des hématozoaires du paludisme par ses dimensions et par l'absence de pigment.

Le processus schizogonique se passe, comme nous l'avons vu, dans les organes internes et il donne origine à un grand nombre de mérozoïtes.

Le genre *Leucocytozoon* a sa place dans la famille des *Hæmamœbidæ* Ross 1899 à côté des genres *Plasmodium*, *Laverania*, *Hæmoproteus*, *Proteosoma*, et *Hæmocystidium*. Tous ces genres sont bien caractérisés et leur groupement dans la famille des *Hæmamœbidæ*, de l'ordre *Hæmosporidia*, s'impose.

Mars 1915.

M. A. LAVERAN. — Je suis d'accord avec M. FRANÇA sur plusieurs points ; je crois notamment, comme lui, que l'hôte ordinaire des hémamibes du type de *H. Ziemanni* est l'hématie ; je l'ai écrit à plusieurs reprises depuis 1902 ; mais je ne puis pas partager l'opinion de notre collègue lorsqu'il dit que l'hémamibe de *Athene noctua* doit porter le nom de *Leucocytozoon Danilewskyi*.

M. FRANÇA est, comme moi, d'avis que DANILEWSKY qui a employé en 1889 le mot *Leucocytozoa* pour désigner, d'une façon générale, les parasites ayant leur siège dans les leucocytes (1), n'a pas créé le genre *Leucocytozoon*. D'après lui, et d'après WENYON auquel il s'en réfère, c'est H. ZIEMANN qui, dans son ouvrage intitulé : *Ueber malaria und andere Blutparasiten*, Iéna, 1898, aurait créé le genre *Leucocytozoon* et l'espèce *L. Danilewskyi*.

En me reportant à l'ouvrage de ZIEMANN, j'ai vu (p. 128) que le titre du chapitre relatif à l'hématozoaire de *Athene noctua* est suivi des mots : (Das sogenannte Leucocytozoen Danilewskyi ?), entre parenthèses et avec un point d'interrogation, ce qui veut

(1) A. LAVERAN et M. MARULLAZ, *Bullet. de la Soc. de path. exotique*, 1914, t. VII, p. 24.

dire évidemment que l'auteur pose la question de savoir si le parasite vu par lui est bien le même que celui déjà vu par Danilewsky.

Page 130, Ziemann écrit au sujet du parasite de *Athene noctua* : « Die spätere Bezeichnung und Einreihung in das zoologishe System wollen wir den Zoologen überlassen », ce qui prouve bien qu'il n'a voulu créer ni le genre *Leucocytozoon*, ni l'espèce *L. Danilewskyi*.

En 1902, j'ai proposé de donner au parasite de *Athene noctua* le nom de *Hæmamœba Ziemanni* qui, à mon avis, doit prévaloir (1) ; si même on conserve le nom, très mauvais, de *Leucocytozoon*, il faut écrire : *L. Ziemanni* (Laveran) et non *L. Danilewskyi* (Ziemann).

Sur la position systématique des Hémosporidies.

Par F. MESNIL

Le mémoire présenté par notre collègue França sur le genre *Leucocytozoon*, qu'il termine en donnant son opinion sur la position systématique de ce genre, m'incite à présenter quelques remarques sur les Hémosporidies en général.

En l'état actuel de nos connaissances, je crois, comme França, qu'il faut réunir dans une même famille, celle des *Plasmodiidæ*, les *Leucocytozoon* aux divers hématozoaires endoglobulaires pigmentés, parasites de l'homme et de plusieurs mammifères, des oiseaux, des reptiles.

Les genres *Plasmodium* (inclus. *Laverania* et *Proteosoma*) et *Hæmoproteus* (*Halteridium*) sont extrêmement voisins : Helen Adie (2), aux Indes, vient en effet de montrer que la sporogonie de l'*Hæmoproteus columbæ* chez les *Lynchia* (que l'on sait être les hôtes invertébrés de cet hématozoaire depuis les travaux de Edm. et Et. Sergent, suivis de ceux de Beaurepaire-Aragao) est calquée sur celle des hématozoaires humains ou des *Proteosoma* des moineaux. Il y a néanmoins intérêt, croyons-nous, à conser-

(1) A. Laveran, *C. R. Soc. de Biologie*, t. 54, p. 1124 et t. 55, p. 620.
(2) Helen Adie, *Indian Journ. of med Res.*, t. II, janv. 1915, p. 671.

ver *Hæmoproteus* au moins comme sous genre, en raison de l'habitus si caractéristique dans le sang circulant de l'oiseau.

On est moins avancé en ce qui concerne le genre *Leucocytozoon* puisqu'on ne connaît, avec certitude, que le stade initial de la sporogonie, l'ookinète. Mais, dans ce cas encore, l'habitus dans le sang de l'oiseau rendra toujours utile la conservation de cette coupure.

Quant au genre *Hœmocystidium*, créé pour désigner des hématozoaires pigmentés des Reptiles, et qui englobe tous ceux qui ont été signalés à ce jour, il est, à notre avis, encore trop mal connu pour qu'on soit fixé sur sa validité et en tout cas pour être comparé aux genres précédents.

França parle de l'ordre des Hémosporidies; il entend sans doute par ce terme la réunion des trois familles *Plasmodiidœ* (ou *Hœmamœbidœ*), *Hœmogregarinidœ* et *Piroplasmidœ*. Je crois que, en l'état actuel de nos connaissances, un pareil groupement n'est plus possible.

La nature coccidienne des hémogrégarines est généralement admise maintenant. Pour ce qui concerne les *Plasmodiidœ*, il y a une tendance actuelle manifeste à abandonner la conception de Schaudinn de relations ontogénétiques avec des trypanosomes, et à revenir à une conception plus ancienne, qui fut aussi celle de Schaudinn, et que, pour notre part, nous avons développée en 1899 (1) : nature coccidienne de ces organismes.

Or, avec les progrès de nos connaissances sur l'évolution des Coccidies, on s'est rendu compte qu'en se basant sur les phénomènes sexuels, on arrivait à distinguer deux séries naturelles suivant que la fécondation est du type *Adelea* (microgamétocyte venant s'accoler au macrogamète et donnant généralement quatre microgamètes trapus et peu mobiles), ou du type *Eimeria* (= *Coccidium*) (microgamètes très mobiles se formant loin du macrogamète). La dernière classification de Léger (2) est basée sur ce principe. Les Hémogrégarines y figurent à la série *Adeleidea*, comme famille caractérisée par une spore octozoïque. Cela n'est vrai que pour l'espèce type du genre, *H. stepanowi* (d'après Reichenow) et pour *H. nicoriœ* (d'après miss Robertson). Il faudra sans doute élargir la conception de la famille pour y

(1) Mesnil, *Revue générale des Sciences*, 15 avril 1899; et *Cinquantenaire Soc. de Biol.*, vol. jubil., p. 258.

(2) L. Léger, *Arch. f. Protistenk*, t. XXII, 1911, p. 71.

classer des genres comme *Karyolysus* dont la spore unique renferme 20-30 sporozoïtes (cf. *Legerellidæ*) et créer une famille nouvelle pour les *Hepatozoon* (comprenant provisoirement *H. perniciosum*, *H. gerbilli*, *H. canis*, l'hémogrégarine des tsétsés décrite par Chatton et Roubaud), dont la fécondation est sans doute aussi du type *Adelea*, mais où il y a *n* spores polyzoïques.

Si, maintenant, nous voulons englober dans les Coccidies les *Plasmodiidæ*, nous devons d'abord remarquer que leur fécondation est du type eimérien. Ils ne font donc pas partie de la série *Adeleidea* comme les hémogrégarines, mais de la série *Eimeridea* et, dans le système de Léger, ils formeraient une famille spéciale de *polyzoica* à spore unique (1).

Les *Plasmodiidæ* se trouvent donc assez éloignés des Hémogrégarines (2).

Il paraît en être de même des Piroplasmes si l'on s'en rapporte aux travaux de Christophers pour les piroplasmes proprement dits (*P. canis*) et à ceux de Gonder pour les *Theileria*. Le type est spécial, ni eimérien ni adéléen, peut-être plus voisin de ce dernier (3).

(1) Nous ne comprenons pas pourquoi Doflein, qui admet les affinités des Hémosporidies et des Coccidies, et qui, dans la dernière édition (1911) de son *Lehrbuch der Protozoenkunde*, adopte le système de Léger, place les genres *Hæmoproteus* et *Leucocytozoon* à côté des Hémogrégarines, alors que les autres genres comprenant des hématozoaires pigmentés, constituent un sous-ordre de *Coccidiomorpha*, équivalent au sous ordre Coccidies. Reichenow, pour *Leucocytozoon*, parle d'hémogrégarines eimériennes (*Handbuch der Pathogenen Protozoen*, t. II.)

(2) Un certain nombre, au moins, d'hémogrégarines, ont, comme les *Plasmodiidæ*, un stade ookinète. C'est là, à notre avis, un caractère purement d'adaptation à l'existence d'un hôte invertébré dont les parois digestives sont traversées par l'œuf fécondé.

(3) Puisque j'ai été amené à parler des Piroplasmes, on me permettra de dire quelques mots d'une question de nomenclature et de priorité. Le nom *Piroplasma* date de 1895 ; il a été donné pour remplacer *Pirosoma* et *Apiosoma*, préalablement proposés, mais qui étaient préoccupés. Pendant quelques années, *Piroplasma* a été universellement employé. Mais, en réalité, d'autres noms de genres avaient été proposés antérieurement : *Hæmatococcus* par Babes, qui a signalé dès 1888 les formes endoglobulaires, mais y a joint des cocci de cultures impures, puis *Babesia* par Starcovici en 1893. *Hæmatococcus* fut vite abandonné, car il désignait déjà une algue. A propos de *Babesia*, nous écrivions en 1903 (*Bull. Inst. Pasteur*, t. I, note de la p. 479) : « Ce nom de genre a évidemment la priorité sur *Piroplasma*. Néanmoins, comme ce dernier est, à l'heure actuelle, universellement adopté, non seulement par les zoologistes, mais encore par les vétérinaires et les microbiologistes, il y aurait, à notre sens, grave inconvénient à le supprimer. » Depuis lors, les auteurs ont les uns continué à employer *Piroplasma*, d'autres se

En somme, les Hémosporidies, ou mieux Hémocytozoaires (ce nom de DANILEWSKY étant le plus ancien et n'impliquant pas l'idée d'un ordre de Sporozoaires comme Sarcosporidies), constituent un ensemble hétérogène qui n'ont de caractères communs que les caractères généraux des Coccidies. Ce groupement ne peut être conservé dans le système des Protozoaires; mais on peut continuer à dire *hémocytozoaire* pour désigner les protozoaires qui ont un stade dans les hématies (et ce groupement comprendra par ex. : les *Endotrypanum*, qui ont une structure crithidienne), comme on peut dire *leucocytozoaire* pour ceux qui ont un stade intraleucocytaire (et les *Leucocytozoon* n'en feraient pas partie s'il faut admettre, avec FRANÇA, qu'ils sont tous parasites des hématies), ou encore hémoprotozoaire, hématozoaire. Il sera seulement bien entendu que ces termes n'ont pas de valeur taxonomique.

sont servis de *Babesia*. Or, récemment, CHALMERS et ARCHIBALD (*Journ. of trop. Med.*, 2 nov. 1914, p. 323) ont fait remarquer que le nom de genre *Babesia* avait déjà été employé pour désigner des bactéries par TREVISAN en 1889; ce à quoi LEIPER (même *Journal*, 1er janv. 1915, p. 7) a répondu que la nomenclature zoologique étant indépendante de la nomenclature botanique, *Babesia* pouvait encore désigner un protozoaire. On peut d'abord faire remarquer que *Babesia* a été employé par STARCOVICI pour désigner un être intermédiaire entre un végétal et un animal. Si l'on admettait l'opinion de LEIPER, ce n'est pas *Babesia* qui devrait avoir la priorité, mais *Hœmatococcus* qui n'a été éliminé que parce qu'il désignait déjà un végétal. Pour ma part, j'estime qu'il est préférable de ne jamais employer deux fois le même nom de genre parmi les Protistes, même si l'un désigne un véritable protozoaire et l'autre un véritable protophyte. Cette opinion, que j'exprimais tout récemment, à propos du nom de genre à donner au parasite de la syphilis, a été également formulée, au sujet du même parasite, en 1912, par DUBOSCQ et LEBAILLY. Nous continuerons donc à dire *Piroplasma*.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

Huitième année 1915 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 MAI 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

Parasitisme intestinal en Cochinchine (Note de M. Noc)

Par L. BERTRAND.

La statistique est le triomphe du « *vice versa* ».

La dysenterie et l'abcès du foie en sont un exemple, à l'analyse de leurs relations pathogéniques :

Recherche-t-on combien de cas de dysenterie, sur *n* enregistrés, sont compliqués d'abcès du foie, c'est tout juste si l'on arrive au chiffre global de 25 o/o ; constatation qui fut celle des médecins anglais de l'Inde et ne plaide pas en faveur de la doctrine d'après laquelle la dysenterie serait la cause usuelle de l'hépatite suppurée.

Renverse-t-on les termes du problème de statistique et prend on pour point de départ, non le chiffre des dysenteries, mais celui des abcès du foie, les choses changent :

Nous trouvons ainsi, Fontan et moi, à l'hôpital Saint-Mandrier, la proportion imposante de 77 cas o/o d'abcès hépatique pré-

cédés de dysenterie, coïncidant cliniquement avec elle ou portant « *post mortem* » sa signature intestinale.

Or, comme le font observer KELSCH et KIENER qui, par l'analyse de 314 faits complets d'abcès hépatiques utilisables pour la statistique, arrivent, de leur côté, au chiffre proportionnel de 75 o/o, c'est sur un rapport plus faible (50 à 60 o/o) que BOUILLAUD, dans ses célèbres recherches sur le *rhumatisme articulaire* et le *rhumatisme*, a fondé la loi de la coïncidence et l'identité de nature des deux affections.

Les observations de la note présentée par M. NOC à la « *Société de Pathologie exotique* » dans sa séance du 14 avril dernier, comportent une alternative de même ordre :

Sur environ 400 cas de dysenterie ou de diarrhée, en Cochinchine, l'auteur et son camarade, M. BRAU, ne rencontrent l'*anguillule* de NORMAND, que 4 fois ; constatation qui, par elle-même, est d'un médiocre intérêt au point de vue pathogénique.

Mais, dans chacun de ces 4 cas, soit 4 fois sur 4, l'*anguillule* s'est montrée accompagnée d'*amibes*, d'où l'on peut conclure qu'il n'y a eu, dans aucun cas, parasitisme anguillulaire sans infestation dysentérique concomitante.

Or tel est en l'espèce le point de vue auquel il convient de se placer, la question étant de savoir s'il existe en Cochinchine une diarrhée chronique fonction de la seule anguillule intestinale.

Ainsi serait fourni, par la parasitologie, un argument de plus à la synthèse que, sous le nom d' « *entéro-colite chronique endémique des pays chauds* », nous avons faite des affections dites *diarrhée* et *dysenterie chroniques* de ces régions, synthèse fondée sur l'étude des commémoratifs, la clinique et l'anatomie pathologique.

NORMAND, qui a découvert l'anguillule et la considérait comme spécifique dans la diarrhée chronique de Cochinchine, ne s'est jamais, que je sache, préoccupé beaucoup de savoir, comme nous l'avons fait ultérieurement, combien pour cent de ses *diarrhéiques* cochinchinois étaient d'anciens *dysentériques* ; mais il était trop bon observateur pour ne pas voir et noter la fréquente apparition de *selles mucoso-sanguinolentes avec ténesmes* au cours de la diarrhée chronique dont ces hommes étaient réputés atteints. Ces accidents étaient, pour lui, moins des manifestations dysentériques légitimes que des « *crises dysenté-*

riformes » ressortissant à une « *colite* » dont l'agent pathogène serait, me disait-il, l'*amœbe* du colon.

Il convient de remarquer, à ce propos, qu'à l'époque en question (vers 1885), la doctrine moderne des dysenteries n'était pas fondée ; sans négliger de rappeler que notre ancien camarade n'est pas seulement celui qui a découvert l'anguillule sous ses deux états (*stercoralis* et *intestinalis*) : mais encore qu'il est, après Loesch, dont il ignorait les travaux, le premier médecin qui ait vu, dans les produits de l'intestin, l'amibe dysentérique.

Il a pris, il est vrai, pour des *paramécies*, les corpuscules qu'il a décrits dans son mémoire de 1879 (*Note sur deux cas de colite parasitaire.* Arch. de méd. navale, septembre). Mais il a, par la suite, reconnu son erreur et d'ailleurs les dessins dont il a illustré le texte du mémoire en question sont absolument démonstratifs. Il s'agit, bien réellement, d'*amibes*.

COMMUNICATIONS

Sur l'évolution du parasite de la lymphangite épizootique chez le cheval

Par A. BOQUET et L. NÈGRE.

Dans deux notes précédentes (1), nous avons exposé nos observations sur la culture du cryptocoque de RIVOLTA. Poursuivant ces recherches, nous avons tenté d'inoculer au cheval, par voie sous-cutanée, intradermique et intraveineuse, des cultures pures des septième et neuvième passages, renfermant exclusivement les formes végétatives que nous avons décrites, mais nous n'avons pu encore reproduire les lésions caractéristiques de la lymphangite épizootique.

Toutefois, nous avons obtenu un résultat qui comporterait une vérification et des recherches plus approfondies, mais que nous croyons devoir signaler dès maintenant en attendant que nous puissions reprendre ces études interrompues par les événements actuels.

Un cheval, n'ayant jamais présenté aucun signe de lymphangite épizootique, est soumis en divers points du corps à une inoculation sous-cutanée et intradermique de culture. Aucun symptôme n'ayant été observé dans les deux mois qui suivirent ces inoculations, l'animal reçut dans la veine 1 cc. d'une même culture (eau de condensation d'un tube de sérum coagulé, comme précédemment). Trois semaines après, un œdème apparut sur l'avant-bras, à 15 centimètres environ au-dessous d'un des points de l'inoculation intradermique. Cet œdème persista pendant six jours et après sa disparition on remarqua dans la même région une légère dépilation et un soulèvement épidermique de 6 à 7 mm. de diamètre.

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n. 6, 10 juin 1914, p. 464.
Bull. Soc. Path. exot., t. VIII, n. 2, 10 février 1915, p. 49.

L'examen microscopique de cet épiderme, broyé entre deux lames de verre, décela les éléments suivants en petit nombre :

1° Des cryptocoques typiques caractérisés par leurs dimensions de 3 à 4 μ, leur forme en citron, le corpuscule mobile inclus dans leur protoplasme, et leur double coque très réfringente.

2° Des formes arrondies de 5 à 6 μ semblables en tous points à celles qui apparaissent au début de la culture du cryptocoque. Ces formes se trouvaient réunies en amas de 10 à 15 éléments : véritables colonies microscopiques telles qu'on les observe sur les milieux artificiels. Certaines d'entre elles étaient en voie de bourgeonnement.

3° De courts filaments mycéliens à protoplasma finement granuleux, enveloppé d'une membrane à double contour et dont l'une des extrémités était renflée en une grosse cellule identique aux chlamydospores terminales des cultures.

Dans la suite, cette lésion épidermique se cicatrisa normalement, et, en aucun point de la surface de la peau, nous n'avons pu retrouver les mêmes éléments.

Il serait prématuré d'établir une relation entre ces observations et les inoculations pratiquées, étant donné surtout que les cryptocoques n'ont pas gagné les tissus profonds, mais, de ces constatations et de nos recherches antérieures, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Le cryptocoque se développe en culture d'abord sous la forme de cellules rondes et de filaments mycéliens avec chlamydospores, puis sous la forme d'éléments de 4 à 6 μ de diamètre, à contours irréguliers, limités par une double coque épaissie et particulièrement réfringente, à protoplasma peu granuleux et dépourvu de gouttelettes d'huile. Ces derniers éléments, les seuls que nous ayons pu repiquer en séries, se multiplient par division transversale et sont, de par les caractères précédents, assimilables à des oïdies ou arthrospores.

2° Le parasite de la lymphangite épizootique se retrouve dans l'épiderme du cheval sous la forme de cellules rondes et de filaments mycéliens avec chlamydospores identiques aux éléments qui apparaissent en premier lieu dans les cultures.

3° Le cryptocoque prend naissance chez le cheval par bourgeonnement des cellules rondes.

*
* *

Dans les conditions naturelles de l'infection, il est probable que les formes levures issues des cellules rondes pénètrent à la suite d'un traumatisme dans le réseau lymphatique superficiel où elles se multiplient par bourgeonnement en déterminant les lésions spécifiques de la lymphangite épizootique. L'agent causal de cette maladie serait un champignon saprophyte répandu dans le milieu extérieur, comme les agents des autres affections mycosiques. Il ne manifesterait ses propriétés pathogènes que dans des conditions que nous n'avons pas encore pu préciser.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

L'infection tuberculeuse chez les indigènes de la région d'Aïn-Bessem (Tell Algérois).

Par EDMOND SERGENT et JEAN POUJOL.

L'Institut Pasteur poursuit une enquête, sur la répartition de l'infection tuberculeuse parmi les indigènes de l'Algérie, au moyen de la cutiréaction à la tuberculine.

Dans le Tell, Edm. SERGENT et BENOÎT trouvent des chiffres variant de 32,6 o/o (dans les montagnes de l'Atlas) à 56,1 o/o (dans un gros bourg de la plaine européanisée de la Mitidja) (1).

L. PARROT compte dans la plaine de Bône (Tell Constantinois) 24,9 o/o cutiréactions positives (2).

Au *Sahara*, SERGENT et FOLEY trouvent des pourcentages très élevés chez les indigènes du Souf (Sud-Constantinois) qui sont depuis longtemps en contact avec les Européens (50,3 o/o chez les enfants, 81,5 o/o chez les adultes, 63,7 en moyenne) (3).

Mais ils constatent un pourcentage très bas chez les populations sahariennes en contact depuis peu de temps avec les Européens = 9,6 o/o seulement dans la région de Figuig (Sud-Oranais et Sud-Marocain) (4).

Nous avons procédé à la même recherche, et suivant la même technique, parmi les populations indigènes, de langue arabe,

(1) *Bull. Soc. Méd. Alger*, 1912, n° 3.
(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, n° 10, 11 déc. 1912, p. 852.
(3) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n° 5, 13 mai 1914, pp. 427-429.
(4) *Bull. Soc. Méd. Alger*, 1912, n° 3.

qui habitent la région d'Aïn-Bessem. Cette région, située dans le Tell, au Sud-Ouest de la grande Kabylie, est formée de petites montagnes qui atteignent 1.800 mètres, et de vallées peu accidentées entre 600 et 800 mètres d'altitude.

Les indigènes soumis à la cutiréaction sont les clients de notre infirmerie indigène, villageois et ruraux, agriculteurs sédentaires des environs, hospitalisés pour différentes maladies.

Le tableau ci-dessous donne les résultats des réactions tuberculiniques classées suivant l'âge et suivant le sexe.

Age	Détail		Enfants de 0 à 15 ans		Adultes au dessus de 15 ans	
	Sexe mascul.	Sexe féminin	Sexe mascul.	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin
de 0 à 1 an	0 sur 0 sujet	0 sur 3 sujets	6 sur 10	6 sur 14		
2 ans	1 sur 3 sujets	0 sur 1 sujet	= 60 o/o	=42,80/0		
de 3 à 5 ans	0 sur 0 sujet	0 sur 0 sujet	12 sur 24 = **50 0/0**			
de 6 à 10 ans	0 sur 0 sujet	3 sur 6 sujets				
de 11 à 15 ans	5 sur 7 sujets	3 sur 4 sujets				
de 16 à 30 ans	53 sur 77 suj.	46 sur 64 suj.			99 sur 149	74 sur 100
de 31 à 45 ans	34 sur 53 suj.	20 sur 24 suj			= 66,4 o/o	= 74 o/o
de 46 à 60 ans	10 sur 16 suj.	8 sur 12 suj.			173 sur 249 = **69,4 0/0**	
au dess. de 60	2 sur 3 suj.	0 sur 0 suj.				

Au total 185 réactions positives chez 273 sujets, soit **67,7 0/0**
66,03 o/o chez les individus du sexe masculin, 70,1 chez ceux du sexe féminin.

Les enfants ont réagi à la tuberculine dans la proportion de 50 o/o, les adultes dans celle de 69,4 o/o (ensemble 67,7 o/o). (Rappelons qu'à Lille il y a chez les enfants 58 o/o de réactions positives, chez les adultes 87,7 o/o).

Le sexe féminin présente une proportion d'infectés plus élevée (70,1 o/o) que le sexe masculin (66,03 o/o). Parrot a vu aussi, dans le Tell Constantinois, que les filles étaient plus infectées que les garçons.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

La Réaction de Wassermann dans la lèpre

Par C. MATHIS et R. BAUJEAN.

L'application de la Réaction de Wassermann aux lépreux a fait, depuis 1906, l'objet de nombreuses recherches et la majorité des auteurs, pour ne pas dire la presque totalité, s'accorde à dire qu'elle est souvent positive chez ces malades.

EITNER (1906), WELCHSELMANN et MEIER (1908), LEVADITI et YAMANOUCHI (1908), les premiers, signalèrent que l'on obtient la déviation du complément avec le sérum des lépreux en employant les mêmes antigènes que dans la réaction de Wassermann. SLATINEANU et DANIELOPOLU (1908), MEIER et BAUER (1908), JUNDELL, ALMKVIST et SANDMANN (1908), GAUCHER et ABRAMI (1908), BRÜCH et GESSNER (1909), EHLERS et BOURRET (1909), SERRA (1909), BABES etc... constatèrent également la fréquence des résultats positifs. Cependant AKERBERG, ALMKVIST et JUNDELL (1910) déclarèrent que la Réaction de Wassermann n'est guère positive que dans 15 o/o des cas chez les lépreux. Dans une revue sur ce sujet, parue dans la *Presse médicale* du 27 juillet 1912, p. 631 (1), JEANSELME, après avoir résumé les travaux de ses prédécesseurs, conclut, en s'appuyant sur ses propres recherches faites en collaboration avec VERNES (7 lépreux examinés : 3 W +, 4 W —) que la Réaction de Wassermann est ordinairement positive dans la lèpre. Les recherches plus récentes de PHOTINOS et MICHAELIDES (1910) (examen de 204 lépreux crétois, 56,3 o/o de résultats positifs), de ROCAMORA (1912), de SCHÜFFNER (1912), de LAGANE et COLOMBIER (1913), aboutissent également à la conclusion que la Réaction de Wassermann est fréquemment positive dans la lèpre.

*
* *

Ayant eu, au Tonkin, de nombreux lépreux à notre disposition, nous avons pratiqué, avec le sérum d'un certain nombre d'entre eux, la Réaction de Wassermann selon la technique de l'Institut Pasteur de Lille.

(1) On trouvera également dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (Années 1908 et suivantes) les analyses des nombreux travaux publiés sur cette question.

Dans cette technique, due à Calmette et Massol (1), on emploie des doses croissantes d'alexine, la quantité d'antigène restant fixe.

Sans entrer dans tous les détails de la technique (préparation, titrage, dilution des réactifs), mentionnons que nous utilisons :

1° Comme antigène : un extrait alcoolique de plusieurs foies hérédo-syphilitiques, dilué dans l'eau physiologique dans une proportion telle que 0 cc. 5 de la dilution contienne 5 unités;

2° Le sérum du malade à examiner est inactivé par chauffage à 57° pendant 15 minutes et on l'emploie à la dose de 0 cc. 5;

3° Des globules de mouton, lavés trois fois et ramenés au volume du sang total. Ces globules sont encore dilués dans leur volume d'eau physiologique. L'unité choisie est une goutte de cette dilution;

4° Comme sérum hémolytique : du sérum de lapin préparé contre les globules de mouton et inactivé par chauffage à 57°. Nous l'employons en dilution dans l'eau physiologique, en proportion telle qu'une goutte renferme dix doses minima hémolytiques;

5° Comme alexine : du sérum frais de cobaye.

Avant de procéder à une série de réactions, l'alexine est titrée de façon à déterminer l'unité ou la quantité minimum nécessaire pour hémolyser l'unité de globules en présence de la dose choisie de sérum hémolytique, dans les conditions de temps et de température adoptées dans les expériences.

Le sérum de cobaye est ensuite dilué dans l'eau physiologique en proportion telle que 0 cc. 1 contienne 1 unité d'alexine; 0 cc. 2, 2 unités; 0 cc. 3, 3 unités, etc...

Pour chaque sérum à examiner, on prend 7 tubes dans lesquels les réactifs sont répartis comme l'indique le tableau (v. page suivante).

Le tube 4 ne montre aucune hémolyse si le sérum a bien été privé de son alexine par le chauffage.

D'autre part, pour toute la série des sérums à examiner, on fait trois tubes témoins antigène qui reçoivent respectivement 1, 2, 3 unités d'alexine (mais pas de sérum), puis le système hémolytique. Dans ces trois tubes, il doit toujours y avoir hémo-

(1) Calmette et Massol. *C. R. Soc. Biologie*, 13 nov. 1909; 15 janvier 1910; 22 juillet 1911; 28 octobre 1911; 6 janvier 1912.

lyse complète si l'antigène est employé, comme cela est indispensable, à une dose nullement anticomplémentaire. A la rigueur, ces trois tubes témoins pourraient être supprimés, mais il est préférable de les faire pour le cas où une erreur se serait produite en faisant la dilution d'antigène.

Réactifs	Tubes de diagnostic			Tubes témoins sérum			
	1	2	3	1'	2'	3'	4
Sérum à examiner	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Antigène dilué	0,5	0,5	0,5	»	»	»	»
Alexine	0,1	0,2	0,3	0,1	0,2	0,3	»
Eau physiologique	0,9	0,8	0,7	1,4	1,3	1,2	1,5
	Etuve à 37° : une heure.						
Globules dilués	I gtte	I	I	I	I	I	I
Sérum hémolytique	I	I	I	I	I	I	I
Eau physiologique	1 cc.	1 cc	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
	Etuve à 37° : trente minutes.						

Enfin il est bien entendu que pour toute la série des sérums à examiner, on fait les tubes de contrôle nécessaires des éléments du système hémolytique (globules; alexine + globules; ambocepteur + globules).

Pour chaque sérum, la Réaction de Wassermann est positive si le volume d'alexine devié par le mélange sérum + antigène est supérieur à la somme des volumes d'alexine déviés séparément par le sérum d'une part et par l'antigène d'autre part.

*
* *

Cette technique de l'Institut Pasteur de Lille, que nous employons couramment pour l'examen du sérum des syphilitiques ou des sujets suspects de syphilis, nous a toujours fourni les meilleurs résultats pour le diagnostic de la syphilis.

Nous l'avons donc appliquée au sérum de 41 lépreux.

Nous avons obtenu 40 résultats nettement négatifs. Dans un seul cas (malade 28), la réaction a été positive, il s'agissait d'un lépreux également syphilitique.

Mentionnons, qu'à titre de contrôle, nous avons toujours eu soin d'examiner, en même temps que les sérums lépreux, deux ou plusieurs échantillons de sérums syphilitiques donnant une réaction de Wassermann positive.

Signalons encore que nous avons constaté qu'un assez grand nombre de sérums lépreux sont anticomplémentaires et parfois à un assez fort degré. Certains sérums dévient sans antigène jusqu'à 4 et 5 unités d'alexine. Avec de tels sérums, pour que la réaction fournisse un résultat, il faut employer jusqu'à 4, 5, 6 et ... unités d'alexine.

*
* *

Nous donnons ci-après quelques renseignements cliniques (1) sur les lépreux dont nous avons examiné le sérum. Chez tous ces malades, l'examen bactériologique a révélé la présence du bacille de Hansen.

Conclusion. — Contrairement à ce qui a été avancé jusqu'ici, nous avons constaté que *la Réaction de Wassermann est constamment négative dans la lèpre*, en nous servant comme antigène d'un extrait alcoolique de foie de fœtus syphilitique et en faisant intervenir des doses variables et croissantes d'alexine selon la technique de l'Institut Pasteur de Lille.

Hanoï, octobre 1914.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1906. Eitner. *Wien. klin. Wochensch.*, 1906, n° 5 et 1908, n° 20.
1907. Gaucher et Abrami. *Soc médicale des hôpitaux de Paris*, 6 nov. 1908.
» Jundell, Almkvist et Sandmann. *Centralbl. f. inn. Med.*, 28 nov. 1908.
» Levaditi et Yamanouchi. *Bull. Institut Pasteur*, p. 959, 1908.
» Meier et Bauer. *Wien. klin. Wochensch.*, t. XXI, 1908.
» Slatineanu et Danielopolu. *C. R. Soc. Biologie*, 23 et 30 octobre 1908.
1909. Brück et Gessner. *Berliner klin. Wochensch.*, 29 mars 1909.
» Ehlers et Bourret. *Bull. Soc. path. exotique*, 1909, p. 520.
» Eliasberg. *Deutsch. mediz. Woch.*, p. 1922.
» Frugone et Pisani. *Berlin. klin. Woch.*, p. 1530.
» Pasini. *L'Ospedale Maggiore*, t. IV, p. 1909.
» Recio. *Sanidad y Beneficencia*, t. II, sept. 1909.
» Serra. *Policlino, Sez. med.*, 1909, f. 12.
1910. Akerberg, Almkvist et Jundell. *Lepra*, t. IX, p. 3.
» Babes. *IIe Conférence de la lèpre*, t. III, p. 334.
» — *Zeitschr. f. Immunitätsf. I, Origin.*, t. VII, p. 578.
» Babes et Busila. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXVIII, p. 181.
» de Haan et Grijns. *Geneesk. Tijdschr. Ned. Indie.*, p. 4, 1910.
» Meier. *IIe Conférence de la lèpre*, t. III, p. 334.
» Photinos et Michaelides, *Lepra*, t. IX, n° 4
» Thomsen et Bjarnhjedinson. *Lepra*, t. IX, n° 4.

(1) Nous remercions bien vivement notre confrère, M. le Dr Barbezieux, Directeur des léproseries du Tonkin, qui, avec la plus grande obligeance, a bien voulu mettre à notre disposition les malades ainsi que leurs observations cliniques très détaillées.

	Numéros matricules des malades	Sexe	Age	Formes de la lèpre	Début de la maladie	Principales lésions présentées par le malade au moment de la prise du sérum.
1	784	H	23	mixte	3 ans	lépromes aux oreilles et à la face, mal perforant plantaire, etc.
2	881	F	28	id.	3 ans	lépromes aux oreilles, ulcérations aux jambes, névrite des n. cubitaux, etc.
3	921	H	42	id.	4 ans	lépromes aux oreilles, taches hyperchromiques, mains en griffe, etc.
4	968	H	25	id.	4 ans	lépromes aux oreilles, taches achromiques, troubles de la sensibilité.
5	977	H	24	id.	4 ans	ulcérations lépreuses, lépromes aux oreilles, macules, névrite des cubitaux.
6	989	F	15	id.	5 ans	lépromes aux oreilles, macules, névrites, etc.
7	1002	H	18	id.	6 ans	lépromes, macules, troubles de la sensibilité.
8	1010	F	32	nerveuse	3 ans	ne présente que des troubles de la sensibilité aux extrémités des membres supérieurs et inférieurs.
9	1016	H	54	mixte	6 ans	lépromes, ulcérations, mal perforant plantaire, taches achromiques.
10	1025	H	13	id.	3 ans	lépromes aux oreilles, au nez, névrite des cubitaux
11	1030	H	46	id.	4 ans	lépromes aux oreilles, névrite des cubitaux.
12	1032	H	17	id.	2 ans	lépromes disséminés sur tout le corps, taches achromiques, névrite des cubitaux.
13	1037	H	19	id.	4 ans	lépromes aux oreilles, sur le nez maux perforants plantaires, névrite des cubitaux
14	1040	F	40	id.	4 ans	mal perforant plantaire, ulcérations lépreuses, nécrose de plusieurs doigts, main droite en griffe.
15	1041	F	16	id.	3 ans	lépromes aux oreilles, à la face, sur les bras taches achromiques, névrite des cubitaux.
16	1042	H	30	id.	?	lépromes disséminés sur tout le corps, maux perforants plantaires, névrite des cubitaux.
17	1042	F	22	id.	2 ans	lépromes disséminés sur tout le corps, ulcérations, névrite des cubitaux.
18	1048	F	65	id.	6 ans	lépromes aux oreilles, griffe de la main droite, mal perforant plantaire.
19	1057	F	33	id.	3 ans	lépromes aux oreilles, macules à la face, troubles de la sensibilité
20	1058	F	34	id.	1 an	lépromes aux oreilles, début de main en griffe à gauche, mal perforant plantaire
21	1059	H	35	id.	3 ans	lépromes aux oreilles et au nez, macules de la face, maux perforants plantaires.
22	1067	H	17	id.	3 ans	lépromes aux oreilles, macules de la face, troubles de la sensibilité.

	Numéros matricules des malades	Sexe	Age	Formes de la lèpre	Début de la maladie	Principales lésions présentées par le malade au moment de la prise du sérum.
23	1068	F	36	Forme mixte	2 ans	lépromes aux oreilles, macules de la face, ulcérations, nécrose d'un doigt.
24	1073	F	22	id.	3 ans	lépromes disséminés sur tout le corps, maux perforants plantaires, nécrose de tous les orteils.
25	1077	F	40	id.	6 ans	lépromes aux oreilles, main droite en griffe.
26	1079	F	24	id.	7 ans	lépromes aux oreilles, main droite en griffe, atrophie du pied gauche.
27	1083	H	30	id.	6 ans	peau épaissie, infiltration lépromateuse, lépromes aux oreilles, maux perforants plantaires.
28	1085	H	45	Forme mixte et syphilis	4 ans	lépromes aux oreilles, mains en griffe, syphilides cutanées et effondrement du nez.
29	1086	H	31	Forme mixte	8 ans	lépromes aux oreilles, taches achromiques, troubles de la sensibilité.
30	1089	H	61	id.	?	lépromes aux oreilles, taches achromiques, maux perforants plantaires.
31	1090	H	42	id.	2 ans	lépromes aux oreilles, nécrose de quelques orteils, troubles de la sensibilité.
32	1093	H	50	id.	2 ans	lépromes aux oreilles, lésions oculaires, maux perforants plantaires.
33	1101	H	17	id.	6 ans	lépromes aux oreilles, taches achromiques, atrophie musculaire des jambes, maux perforants plantaires.
34	1103	H	24	id.	5 ans	lépromes aux oreilles, macules, névrite des cubitaux.
35	1105	F	23	id.	6 ans	lépromes aux oreilles, nécrose d'un doigt, névrite des cubitaux.
36	1112	H	21	id.	2 ans	lépromes aux oreilles, ulcérations, mains en griffe.
37	1114	H	24	id.	2 ans	lépromes aux oreilles, ulcérations, taches hyperchromiques.
38	1120	H	16	id.	1 an	lépromes aux oreilles, macules hyperchromiques, main gauche en griffe.
39	1148	H	49	id.	4 ans	lépromes aux oreilles, ulcérations, nécrose des orteils.
40	»	F	46	id.	2 ans	lépromes aux oreilles, ulcérations, mains en griffe.
41	»	F	17	id.	6 ans	lépromes aux oreilles, maux perforants plantaires, nécrose de quelques doigts et de quelques orteils.

1912. Jeanselme. *Presse médicale*, 27 juillet 1912, p. 631.
» Rocamora. *Lepra*, t. XIII, fasc. 1.
» Schüffner. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.*, t. LXXII, p. 362.
1913. Lagane et Colombier. *Bull. Soc. path. exotique*, t. VI, p. 418.

La Réaction de Wassermann dans le paludisme

Par C. MATHIS et P. HEYMANN.

Peu de recherches ont été faites jusqu'ici, à notre connaissance, sur l'application de la réaction de Wassermann au sérum des paludéens. On admet généralement cependant que, dans le paludisme, il n'est pas rare d'obtenir la déviation du complément en se servant des antigènes utilisés dans le séro-diagnostic de la syphilis.

Schoo (1), sur 38 paludéens, obtint 22 résultats positifs avec de l'extrait alcoolique de foie de fœtus hérédo-syphilitique. Nanu-Muscel et Vasiliu (2) n'eurent au contraire que des résultats négatifs (12 paludéens aigus ou chroniques) en employant l'extrait éthéré de cœur humain. Mais Schüffner (3) a fait remarquer que les résultats diffèrent suivant la nature de l'antigène utilisé. Ainsi chez les paludéens, il a obtenu 79 o/o de réactions positives avec l'extrait aqueux de foie fœtal syphilitique et seulement 8 o/o avec l'extrait alcoolique.

Cette dernière proportion est encore relativement élevée et si elle est exacte, elle enlève beaucoup de sa valeur à la Réaction de Wassermann appliquée à un paludéen suspecté de syphilis. En est-il véritablement ainsi ?

Pour nous renseigner à ce sujet, nous avons examiné le sérum de 22 paludéens, suivant la technique de l'Institut Pasteur de Lille et en nous servant comme antigène d'un extrait alcoolique de foie hérédo-syphilitique. Dans tous les cas, sauf un (il s'agissait d'un malade ayant des hématozoaires de la fièvre tropicale, mais ayant en outre des antécédents syphilitiques), nous n'avons eu que des résultats négatifs.

Sur les 21 paludéens (Européens ou Annamites) ayant fourni

(1) Schoo. Over positieve reactie van Wassermann by malaria. *Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde*, fasc. 1, n° 5, 1910 (analyse in *Bull. Institut Pasteur*, 1910, p. 810).

(2) Nanu-Muscel et Vasiliu. *C. R. Soc. de Biologie*. t. LXVIII, 4 fév. 1910.

(3) Schüffner. Die Wassermannsche Reaktion bei Ulcus tropicum und der Wert der verschiedenen Antigene in den Tropen. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.*, t. LXXII, 1912, pp. 362-370 (Analyse in *Bulletin Institut Pasteur*, 1913, p. 98).

un Wassermann négatif, nous avons constaté qu'au moment du prélèvement du sérum :

13 hébergeaient le parasite de la fièvre tropicale (*Plasmodium præcox*).

5 » le parasite de la fièvre tierce (*Plasmodium vivax*).

3 » celui de la fièvre quarte (*Plasmodiam malariæ*).

Chez certains malades, le paludisme était de date assez récente ; chez d'autres, il remontait à plusieurs années.

Nous aurions pu faire un plus grand nombre d'examens, mais nous avons pensé que ce serait sans aucune utilité et nous nous croyons autorisés à conclure que, dans le *paludisme* comme dans la *lèpre*, maladies fréquentes dans les régions tropicales, la Réaction de Wassermann est constamment négative.

Hanoï, octobre 1914.

Réaction de Wassermann et Réaction d'Eitner chez les syphilitiques et les lépreux

Par E. JEANSELME et A. VERNES.

En 1912, nous avons publié dans la *Presse Médicale* (27 juillet) les résultats que nous a donnés, d'une part, la recherche de la réaction d'Eitner chez les syphilitiques, d'autre part la réaction de Wassermann chez les lépreux (1).

I. — Sur 40 syphilitiques en activité, ayant tous un Wassermann positif, la réaction d'Eitner a été 32 fois positive ; 8 fois seulement elle s'est montrée négative.

II. — Les réactions de Wassermann et d'Eitner, faites avec des sérums, au nombre de 21, provenant soit de sujets sains, soit de syphilitiques en période d'inactivité, ont été constamment négatives.

(1) Comme antigène, nous avons utilisé un léprome, obtenu par biopsie, qui fourmillait de bacilles de Hansen. Ce léprome, haché menu, fut desséché dans le vide sulfurique, puis traité par un mélange éthéro-alcoolique dans la proportion de 1 g. pour 25 cc. Au moment de l'emploi, il a été fait une dilution au septième de cet extrait dans du sérum physiologique à 8,5 p. 1000. Cet antigène a été employé à la dose moyenne de 0 cm^3, 2

III. — La réaction d'Eitner, lorsqu'elle est positive chez les lépreux, s'accompagne habituellement, mais non toujours, d'une réaction de Wassermann positive. Ainsi, sur 6 lépreux, les trois qui avaient des lépromes cutanés eurent l'un et l'autre réactions positives. Les trois autres, du type maculo-anesthésique, eurent le Wassermann et l'Eitner négatifs. Un autre de nos lépreux, apyrétique et au déclin d'une poussée maculeuse, eut, par contre, *une réaction d'Eitner positive et une réaction de Wassermann négative.*

Ainsi donc, l'antigène de Wassermann et l'antigène d'Eitner peuvent donner, l'un et l'autre, la réaction dite de déviation du complément, soit avec un sérum de lépreux, soit avec un sérum de syphilitique. L'antigène d'Eitner reste toutefois plus sensible vis-à-vis de la lèpre, et l'antigène de Wassermann vis-à-vis de la syphilis. D'où il résulte que les substances des sérums sur lesquelles agissent ces deux antigènes ont des propriétés biologiques voisines, mais différentes.

On sait que les sérums des malades très chargés en unités de poison syphilitique (1) donnent une réaction positive avec les antigènes les plus médiocres. Au contraire, les sérums des malades pauvres en poisons syphilitiques ne donnent le Wassermann positif qu'avec un antigène hypersensible. Cette loi se vérifie si l'on considère les résultats du Wassermann chez les lépreux lorsqu'on le pratique avec une gamme d'antigènes lépreux et syphilitiques de valeurs différentes. Les sérums de lépreux très sensibles le sont vis-à-vis des antigènes syphilitiques médiocres.

IV. — A l'heure actuelle, la relation d'Eitner ne peut être d'aucune utilité pour établir le diagnostic différentiel entre la syphilis et la lèpre. Par contre, la réaction de Wassermann, faite en série, au cours d'un traitement d'épreuve, peut fournir au clinicien de précieuses indications. Il est de règle que le traitement par l'arsénobenzol fasse fléchir, au moins momentanément, la réaction de Wassermann des syphilitiques, tandis qu'il n'exerce pas plus d'action sur la réaction de Wassermann des lépreux que sur les poussées de lépreux. Donc, quand, chez un sujet dont le diagnostic reste hésitant, le Wassermann, après un traitement énergique par l'arsénobenzol, reste *irréductible*, il y a lieu de penser que le sujet est atteint de lèpre.

(1) JEANSELME et A. VERNES. *Paris-Médical*, 2 mars 1912.

La réaction de Boveri dans la Trypanosomiase humaine

Par A. DUBOIS et F. VAN DEN BRANDEN.

P. BOVERI a signalé (1) une nouvelle réaction pathologique du liquide encéphalo-rachidien qu'il croit applicable utilement aux recherches cliniques.

Depuis plusieurs années, en particulier grâce aux travaux de BRODEN et RODHAIN, l'examen du liquide rachidien est entré dans la pratique courante de la trypanosomiase ; son importance diagnostique et pronostique est capitale. Dans la pratique, la constatation de la lymphocytose a pris le tout premier rang. L'étude des caractères organoleptiques, des propriétés physiques, même la constatation de l'albuminose ont passé au second plan. La chambre de FUCHS et ROSENTHAL permet l'examen rapide de la lymphocytose et ne nécessite qu'une soustraction minime de liquide, ce qui paraît diminuer les réactions chez le patient.

Il nous a paru cependant intéressant de vérifier l'existence de la réaction de BOVERI chez les trypanosés. En voici la technique : dans un tube à essai de petit calibre, on verse 1 cm³ du liquide céphalo-rachidien à examiner et on ajoute 1 cm³ d'une solution de permanganate de potasse à 0,1 pour 1.000, qu'on fait couler lentement sur les parois du tube incliné. On met ensuite le tube verticalement et on peut observer la coloration à la surface de séparation des deux liquides.

Dans les cas pathologiques, on note, à la limite de séparation des deux liquides, une teinte plus ou moins jaune. Cette réaction « zonale » est moins nette que la réaction « globale », celle-ci s'obtient en agitant un peu le tube de façon à mélanger les deux liquides ; le liquide change complètement de couleur en quelques secondes ou quelques minutes.

Si le liquide est pathologique, la coloration violacée du permanganate disparaît et le mélange prend une teinte jaune claire. Si le liquide est normal, la coloration violacée persiste.

(1) *Münchener med. Woch.*, 2 juin 1914. Résumé et quasi traduction dans la *Presse médicale* du 27 juin 1914.

La valeur de la réaction est proportionnelle à sa rapidité : forte quand elle apparaît en moins de 2 m., moyenne en 3 ou 4, faible en 5 à 6 m. Elle est négative au-delà de ces limites, car tout liquide céphalo-rachidien réduit à la longue le permanganate.

I. — Réaction de Boveri chez les Trypanosés

Noms	Observations	Lymphocytose	Albumine	Réactif BOVERI	Remarques
		par mm³	pour 1000		
1. Malruki . .	traité II	45	0,35	négatif	
2. Bangu . . .	traité II	100	0,80	forte	
3. Mongoli . .	traité II	85	0,30	faible	
4. Litasi . . .	traité II	40	0,50	moyenne	hématies présentes
5. Sanduku . .	traité II	62	0,40	moyenne	
6. Djoli	non traité II	∞	1,00	forte	
7. Madjumbulu	traité II	∞	1,00	moyenne	
8. Etoué. . . .	non traité II	330	1,00	très forte	
9. Olimba. . .	traité II	62	0,60	moyenne	
10. Dingo . . .	non traité II	330	0,40	forte	
11. Maleka . . .	non traité II	8	0,25	moyenne	
12. Ifuetanda. .	non traité II	290	0,40	forte	
13. Bonkoya . .	traitée I	2	0,20	faible	
14. Mole	non traité II	260	1,00	forte	
15. Konde . . .	non traité II	380	0,40	forte	
16. Kaloshi. . .	traité II	426	0,40	forte	
17. Manielle . .	non traité II	334	0,40	forte	
18. Bilembo . .	traitée II	301	0,40	forte	
19. Mbolo . . .	traité II	2	0,40	moyenne	
20. Lutundula .	traité II	22	0,40	moyenne	
21. Kikuri . . .	traitée II	20	0,50	forte	

Remarques :

1. Nous indiquons seulement dans les tableaux les résultats de la réaction globale de BOVERI. La réaction zonale est moins intéressante d'après l'auteur. Elle est presque toujours négative dans nos essais.

2. La rubrique Traité I indique que le Trypanosé a été traité, et qu'il est en bon état et à la première période de la maladie.

La rubrique Traité II que son état général est mauvais et qu'il est à une période avancée de la maladie.

3. La lymphocytose est estimée par millimètre cube (Chambre de FUCHS-ROSENTHAL). Lorsque les circonstances ont empêché la numération des lymphocytes il est inscrit normal, anormal selon les cas. Douteux indique des liquides à la limite de l'anormal.

Le signe ∞ indique une lymphocytose considérable (+ de 300).

4. L'albumine est dosée par précipitation par le réactif de TSUIHYA.

II. — Réaction de Boveri chez les Trypanosés

Noms	Observations	Lymphocytose	Réactif Boveri	Remarques
		par mm³		
1. Mafuta	traité I	4	négatif	
2. Tala	traité II	200	forte	
3. Bayaka	non traité II	∞	forte	
4. Lobanda . . .	non traité II	173	forte	
5. Elonga	non traité II	∞	forte	
6. Lusuna	traité II	62	moyenne	quelq. hématies prés.
7. Dome.	non traité II	270	forte	
8. Masindu . . .	traité II	32	négatif	
9. Mutindili. . .	traité II	86	forte	
10. Molangi . . .	traité II	∞	moyenne	
11. Bilembu . . .	traité II	133	moyenne	
12. Bikoko	oon traité II	∞	forte	
13. Gaba	non traité II	∞	forte	
14. Bikoko II. . .	non traité II	∞	forte	hématies présentes
15. Puati.	traité II	68	moyeone	
16. Bangani . . .	guéris. appar.	0	négatif	
17. Emundani . .	guéris. appar	3	faible	hématies présentes
18. Tsampele. . .	non traité I	normal	moyenne	
19. Eali	non traité II	anormal	forte	
20. Sani	traité II	anormal	forte	
21. Balu	traité II	anormal	forte	
22. Gaba II. . . .	traité I	douteux	moyenne	
23. Kalombo . . .	non traité II	anormal	forte	
24. Gimboyo . . .	non traité I	anormal	moyenne	
25. Mongurano. .	non traité I	douteux	négatif	
26. Paya	ooo traité II	anormal	forte	
27. Eboma	traité I	douteux	négatif	
28. Malruki II . .	non traité I	6	négatif	
29. Bumba	non traité II	50	faible	
30. Lisasi	noo traité I	2	moyenne	
31. Asumene . . .	ooo traitée II	87	moyenne	
32. Molembe . . .	non traité II	18	moyenne	
33. Keousiko . . .	non traitée II	36	moyenne	
34. Mokoko. . . .	non traité I	4	faible	
35. Liboka	non traité I	3	moyenne	
36. Massamba . .	non traité II	35	forte	
37. Lubaki	non traité II	12	négative	
38. Gizo	traité I	3	moyenne	
39. Tanda	non traité II	6	moyenne	
40. Muniampala .	traité I	normal	très faible	
41. Balu	traité II	96	forte	

Dans le tableau I, nous résumons les essais de la réaction de Boveri faits avec des liquides rachidiens de trypanosés, pour lesquels nous avons dosé en même temps l'albumine et noté comparativement le degré de lymphocytose.

Le tableau II donne les réactions de Boveri faites avec des liquides de malades trypanosés dont, seuls, les éléments cellulaires ont été comptés.

L'examen de ces tableaux démontre que, sur 21 liquides qui ont plus de 100 éléments cellulaires par mm³, 20 réduisent rapi-

dement la solution de permanganate, un seul donne une réaction moyenne, alors que sur 8 liquides qui ont plus de 50 et moins de 100 cellules par mm^3, 2 seulement donnent une réaction forte, 4 une réaction moyenne et 2 une réaction faible.

Comparée au taux d'albumine que les liquides renferment, nous voyons que la réaction de BOVERI se produit forte 12 fois sur 17 lorsque la quantité d'albumine atteint 0,40 0/00 ; elle est moyenne dans les cinq autres cas. Dans les quatre liquides où la proportion des albumines totales dosées est en dessous de 0,40, la réaction ne se produit pas une seule fois rapidement. Nous pouvons ranger, dans cette dernière catégorie de liquides, tous ceux du tableau II provenant de malades non traités dont la lymphocytose ne dépasse pas 30 par mm^3 et les traités à liquide normal : la réaction de BOVERI n'y est jamais franchement positive.

Dans la Trypanose humaine, une lymphocytose dépassant 100 éléments par mm^3 et une hyperalbuminose du liquide encéphalo-rachidien atteignant 0,40 g. pour 1.000 coexistent en général avec la présence de trypanosomes et sont en tout cas le signe certain de la phase nerveuse de l'affection. Dans ces cas où le liquide lombaire est très altéré, la réaction de BOVERI est positive. Mais, dans les liquides où la lymphocytose est moins considérable, mais ne peut pourtant laisser aucun doute sur l'invasion des centres nerveux par les trypanosomes, la réaction devient infidèle. Cela parce que la réduction du permanganate est due avant tout aux substances albuminoïdes.

« Nous savons qu'au cours de la Trypanosomiase, en même « temps que surviennent des altérations dans la composition « cytologique du liquide, sa teneur en albumine augmente. « Cette augmentation n'est pas pourtant en proportion directe « du nombre des cellules. Un liquide riche en leucocytes con- « tient en général beaucoup d'albumine, mais un liquide relati- « vement pauvre en cellules peut en renfermer une proportion « tout aussi considérable » (1).

Chez les malades traités, il se produit souvent une véritable dissociation entre la lymphocytose et l'hyperalbuminose; il se constitue des liquides riches en albumine et relativement pau-

(1) BRODEN et RODHAIN. Note sur les modifications qui se produisent dans la composition du liquide encéphalo-rachidien de la Trypanosomiase humaine. *Névraxe*, vol. X, fasc. 2.

vres en éléments cellulaires. Dans ces cas, la réaction de Boveri est positive et nous en voyons un exemple très net chez Kikuri (N° 21, tableau I).

Quoique le nombre de lymphocytes ne paraisse pas de par lui-même un facteur important pour la réaction de Boveri, il semble que, de plusieurs liquides renfermant la même proportion d'albumines, ceux qui ont un nombre de cellules plus considérable donnent aussi des réactions plus nettes (10-12 15-16-17 du tableau I contre 5-19-20 du même tableau).

Afin de nous assurer de plus près de l'importance des lymphocytes comme réducteurs, nous avons essayé la réaction de Boveri dans une série de liquides avant et après centrifugation, et nous avons mis en contact la solution de permanganate avec les cellules en solution dans l'eau salée. Les résultats obtenus jusqu'ici semblent indiquer que les lymphocytes n'interviennent guère ou très peu dans la décoloration du réactif de Boveri.

Il est à noter aussi que la présence d'hématies, petit accident qui n'est pas toujours évité, ne semble pas être une cause nécessaire d'erreur.

La centrifugation ne modifie pas la réaction du liquide; celle-ci est donc due à des substances en solution.

Nous avons recherché quelles substances pourraient fournir artificiellement cette réaction. Des solutions dans l'eau salée des matières suivantes ont été essayées:

Blanc d'œuf à	2	0/0	réaction	forte.
»	1	0/0	»	»
»	0,05	0/0	»	négative.
»	0,02	0/0	»	»
Peptone Witte à	1	0/0	réaction	instantanée.
»	0,1	0/0	»	forte.
»	0,05	0/0	»	»
»	0,025		»	moyenne.
»	0,015		»	faible.
»	0,01		»	négative.
Sérum Humain à	0,5	0/0	réaction	forte.
»	0,25	0/0	»	moyenne.
»	0,175	0/0	»	faible.
»	0,0875	0/0	»	négative.
»	1	0/0	réaction	forte.
Liquide d'Hydrocèle.	0,5	0/0	»	faible.
»	0,25	0/0	»	très faible.
»	0,175	0/0	»	négative.

Urée de 1 0/0 à 0,1 0/0 réaction négative.
Asparagine de 1 0/0 à 0,1 0/0 réaction négative.
Glycose de 1,5 0/0 à 0,15 0/0 réaction négative.

Il faut remarquer que des substances, voisines de certaines de celles que nous avons essayées ou identiques, existent dans le liquide céphalo-rachidien.

La réactivité des substances protéiques étrangères plaide en faveur de l'attribution de la réaction aux molécules analogues que nous savons exister dans le liquide rachidien pathologique. La réduction finale du liquide par les liquides normaux doit vraisemblablement aussi être attribuée aux substances protéiques existant normalement dans le liquide rachidien. On s'expliquerait aussi que la réaction de BOVERI reste souvent modérément accusée dans la Trypanose en songeant que l'albuminose y est généralement modérée.

Conclusions

1. La réaction de BOVERI existe ordinairement dans la Trypanosomiase à la période nerveuse de la maladie.

2. Elle est ordinairement absente ou très peu accusée à la première période de l'affection.

3. La réaction de BOVERI paraît devoir être attribuée à des substances protéiques et peut-être à elles seules.

(*Laboratoire de Léopoldville*, le 5 avril 1915).

Au sujet d'un Herpetomonas de Ctenopsylla musculi et de sa culture

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI.

Dans le but de poursuivre nos recherches sur l'infection de Mammifères à l'aide de Flagellés des Insectes, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'avoir des cultures pures de quelques-uns de ces Flagellés. *A priori*, il paraît difficile d'obtenir des cultures pures d'un Protozoaire qui vit dans le tube digestif d'un insecte, c'est-à-dire dans un milieu qu'on se figure très riche en bactéries de toutes sortes ; en réalité, lorsqu'on examine le con-

tenu du tube digestif des puces, on est parfois frappé de constater que les bactéries s'y trouvent en très petit nombre, ce qui peut s'expliquer par le fait que ces insectes n'absorbent qu'un aliment en général stérile, le sang.

Une expérience de Wenyon démontrait d'ailleurs qu'il était possible d'obtenir des cultures pures des Flagellés d'Insectes (1). Cette expérience a porté sur une puce de l'homme *Pulex irritans* dont les fèces contenaient des *Herpetomonas* en grand nombre (éléments leishmaniformes et éléments flagellés). Les fèces de cette puce recueillies sur des couvre-objets stériles, et portées dans le milieu de Novy simplifié, ont donné, à l'état frais, des cultures pures très riches ; après une dessiccation de 24 heures des fèces, les flagellés se sont encore développés, ce qui prouve que les formes enkystées qui passent dans les fèces résistent quelque temps à la dessiccation. Les repiquages des cultures ont réussi. Wenyon pense que les fèces de la puce qui a servi à son expérience étaient stériles, au moins en ce qui concerne les bactéries susceptibles de se développer sur le milieu de Novy simplifié.

Wenyon a répété la même expérience avec succès en se servant de puces du chien *Ctenocephalus canis* (2).

Nöller a essayé de cultiver *Herpetomonas ctenocephali* dans le milieu agar-sang, il a observé un accroissement des flagellés pendant la première semaine, mais il n'a pas réussi à obtenir des cultures pures (3).

Nos recherches ont porté sur l'*Herpetomonas* de la puce de la souris *Ctenopsylla musculi* ; cette puce diffère nettement de la puce du rat *Ceratophyllus fasciatus* (4) et l'*Herpetomonas* qui existe souvent dans son tube digestif diffère aussi de *Herpetomonas Pattoni*.

L'*Herpetomonas* que nous avons fréquemment rencontré chez les puces prises sur des souris de l'Institut Pasteur se montre sous les aspects suivants, dans les frottis faits avec le contenu du tube digestif et colorés par le Romanowsky.

(1) C.-M. Wenyon, *Jl. of London School of trop. med.*, 1912-1913, t. II, p. 24.

(2) C.-M. Wenyon, *Transact. of the Soc. of trop. med. a. hyg.*, janvier 1914, t. VII, p. 104.

(3) W. Nöller, *Arch. f. Protistenkunde*, 1914, t. 34, p. 304.

(4) *Ctenopsylla musculi* se distingue de *Ceratophyllus fasciatus* notamment par l'existence d'un peigne génal composé de 4 épines qui n'existe pas chez la puce du rat.

1° Des éléments leishmaniformes représentent la forme de beaucoup la plus commune. Les plus petits de ces éléments mesurent 2 à 4 μ de long, sur 1 μ de large ; ils sont ovalaires comme les *Leishmania* auxquelles ils ressemblent beaucoup ayant, en général, comme elles, un noyau et un centrosome ; on ne voit pas de flagelles. Dans les plus petits éléments on ne distingue souvent qu'un noyau.

2° Des éléments plus allongés, mesurant 5 à 15 μ de long, sur 1 μ 5 à 2 μ de large, ne sont évidemment qu'une forme des éléments précédents, à une phase plus avancée de leur évolution ; l'une des extrémités est arrondie, l'autre est plus ou moins effilée. Dans le protoplasme, on distingue un noyau ovalaire et un centrosome qui se trouve du côté de l'extrémité arrondie, à une distance variable du noyau, parfois très près de ce dernier.

Les éléments leishmaniformes sont souvent disposés en rosaces composées d'un nombre très variable d'éléments.

3° Eléments semblables aux précédents mais flagellés ; très rares ; le flagelle, toujours très court, se détache du centrosome et se montre à l'extrémité arrondie qui, par suite, doit être considérée comme l'extrémité antérieure. Quand les éléments parasitaires sont disposés en rosaces, les extrémités arrondies sont au centre, les extrémités effilées à la périphérie.

Il est fréquent de rencontrer des éléments en voie de division avec 2 noyaux et 2 centrosomes.

Dans les fèces des puces parasitées, nous avons trouvé de petits éléments sphériques leishmaniformes et quelques éléments allongés, flagellés ou non ; nous n'avons pas vu de formes enkystées.

Cet *Herpetomonas*, remarquable par la rareté des éléments flagellés et par la petitesse des flagelles, nous paraît constituer une espèce nouvelle que nous désignerons sous le nom de *H. ctenopsyllæ* ; nous allons voir que, dans les cultures, comme dans le tube digestif des puces, les éléments flagellés sont rares.

Nos expériences de culture ont été faites dans les conditions suivantes : des puces de souris, prises dans un élevage fortement contaminé par *H. ctenopsyllæ*, ont été tuées par des vapeurs d'éther ou de xylol et lavées une dizaine de fois dans de l'eau physiologique stérile ; les tubes digestifs ont été alors extraits, avec les précautions d'asepsie nécessaires, et à l'aide d'un fil de platine nous avons porté 1 ou 2 tubes digestifs de puces dans le

liquide de condensation du milieu de Novy simplifié ; les cultures ont été maintenues à la température de 25° à 26°. Sur 6 tubes du milieu gélose-sang de lapin ensemencés de cette manière, 4 ont été souillés par des champignons ou des bactéries, 1 est resté stérile, 1 a donné une culture pure d'*Herpetomonas* ; nous résumons cette dernière expérience.

Le 29 mars 1915, un tube (n° 1) du milieu de culture de Novy simplifié est ensemencé, comme il est dit ci-dessus, avec l'intestin d'une *Ctenopsylla musculi*. — 2 avril, examen négatif, on ne trouve dans le liquide de condensation ni *Herpetomonas*, ni bactéries. — 6 avril, l'examen de la culture à l'état frais révèle l'existence de protozoaires arrondis, très rares, non mobiles. — 11 avril, à l'état frais, parasites allongés, non rares, souvent disposés en rosaces, animés de mouvements lents ; les mouvements sont marqués surtout à l'extrémité effilée des parasites qui, dans les rosaces, est à la périphérie. Dans les frottis colorés au Romanowsky, après fixation à l'alcool-éther ou bien aux vapeurs d'acide osmique, les *Herpetomonas* se colorent mal. — Deux tubes (nos 2 et 3) du milieu de Novy simplifié, ensemencés le 14 avril sur le tube 1, donnent au bout de 8 à 10 jours de belles cultures pures de *H. ctenopsyllæ*. — 18 avril, le liquide de condensation du tube 1 est centrifugé, le culot assez abondant est lavé à l'eau physiologique, et avec le culot de 2e centrifugation, nous faisons des frottis qui, fixés à l'état frais par l'alcool absolu, et colorés au Romanowsky, donnent de très belles préparations. — 19 avril, un tube (n° 9) ensemencé sur le tube 2 donne, à la date du 27 avril, une belle culture pure d'*Herpetomonas* (3e passage en culture). — Un quatrième passage a également réussi.

Le parasite pousse abondamment et rapidement dans les cultures (souvent très belles dès le sixième jour), à la condition que le milieu gélose-sang ait été préparé récemment ; des tubes qui ont plus de 15 jours de préparation sont impropres à cet emploi.

Dans les frottis des cultures, convenablement fixés et colorés, *H. ctenopsyllæ* se présente sous les aspects suivants.

1° Petits éléments de 4 à 6 μ de long sur 1 μ de large environ, arrondis à l'une des extrémités, un peu effilés à l'autre ; dans le protoplasme on distingue un noyau, arrondi ou ovalaire, et un centrosome situé entre le noyau et l'extrémité arrondie ; il n'y a pas de flagelle ; ces éléments sont isolés ou groupés en rosaces ; les formes en division avec 2 noyaux ne sont pas rares.

2° Eléments allongés mesurant 7 à 20 μ de long, sur 1 μ à 2 μ de large, plus ou moins arrondis à l'une des extrémités, effilés à l'autre. La partie effilée est parfois si longue qu'elle donne l'impression d'un flagelle ; on ne distingue pas de véritable flagelle dans les préparations les mieux colorées, et c'est l'extrémité arrondie qui paraît bien être l'antérieure. Le noyau, ovalaire, est plus rapproché de l'extrémité obtuse que de l'effilée, le cen-

trosome arrondi ou légèrement allongé se trouve d'ordinaire entre le noyau et l'extrémité arrondie, parfois très près du noyau. Les éléments se groupent souvent en rosaces plus ou moins volumineuses avec leurs grosses extrémités au centre et leurs extrémités effilées à la périphérie. Certaines cultures contiennent des éléments sphériques, de 5 μ de diamètre environ, dans le protoplasme desquels on distingue un noyau et un centrosome ; pas de flagelle. Ces éléments dérivent évidemment des éléments allongés décrits ci-dessus, car on trouve toutes les formes intermédiaires.

Les éléments allongés en voie de division par bipartition sont communs ; ils se font remarquer par leur largeur insolite et par l'existence, dans le protoplasme de chacun d'eux, de 2 noyaux et de 2 centrosomes.

3° Eléments minces et allongés pouvant atteindre jusqu'à 20 μ de long sur 1 μ de large à peine ; ces éléments étaient beaucoup moins nombreux que les précédents, dans nos préparations. Une des extrémités est légèrement arrondie, l'autre est effilée et se termine par un flagelle fin, assez long. Le noyau, ovalaire, est situé vers la partie moyenne du corps de l'*Herpetomonas*, le centrosome arrondi se trouve entre le noyau et l'extrémité effilée.

Nous avons réussi en somme à obtenir une culture pure de *Herpetomonas ctenopsyllæ*, facilement repiquable dans le milieu de Novy simplifié ; il sera intéressant de rechercher si, sous cette forme, le flagellé est inoculable aux Mammifères et s'il est pathogène, c'est ce que nous nous proposons de faire.

Sur les Nématodes du genre *Goezia* ZEDER

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Nous avons proposé, il y a quelques années, de grouper provisoirement, dans une sous-famille des *Heterocheilinæ*, les *Ascaridæ* à cæcums œsophagiens ou intestinaux (1). Pour nous conformer à la nomenclature moderne, il conviendrait d'ériger ce

(1) A. RAILLIET et A. HENRY. Quelques Nématodes parasites des Reptiles. *Bullet. Soc. Pathol. exot.*, V, 1912, p. 256.

groupe en famille, dans un sous-ordre des *Ascaridata* ou une superfamille des *Ascaroidea*.

A cette famille des *Heterocheilidæ*, doivent d'ailleurs être incorporés les deux genres *Terranova* et *Kathleena* Leiper et Atkinson, 1914, auxquels on peut dès maintenant ajouter *Raphidascaris* n. g., pour les formes à appendice œsophagien glanduleux dirigé en arrière, dont le type est l'*Ascaris acus* [Bloch, 1779] Dujardin, 1845, du Brochet.

Mais il est un autre genre, déjà fort ancien, qui mérite de rentrer dans le même groupe, du moins en ce qui concerne son espèce type : nous voulons parler du genre *Goezia* Zeder, lequel, après bien des vicissitudes, avait fini par être abandonné.

Ce genre, dédié à l'helminthologiste Goeze, a été établi pour un Ver décrit et figuré en 1782 par cet auteur (1) sous le nom de *Cucullanus Ascaroides*, Ver trouvé dans l'estomac du Silure d'Europe (*Silurus glanis*). Goeze, en vérité, considérant l'absence de valves buccales et la forte striation transversale du parasite, doutait déjà qu'il s'agît d'un *Cucullanus* Schrank (1788) en fit un Ténia, sous le nom de *Tænia Cucullanus*. Et Zeder, en 1800 (2), créa le genre Schraubenwurm (*Goezia*) à la fois pour le Ver de Goeze (bewaffneter Schraubenwurm) et pour une nouvelle espèce (unbewaffneter Schraubenwurm, *Goezia inermis*) de l'estomac de l'Anguille.

L'année suivante, Rudolphi (3), bien que n'acceptant pas volontiers l'emploi des noms d'auteurs pour la désignation des genres, adopta pour la première espèce la dénomination de *Goezia armata*.

Mais Zeder, pour complaire à son ami Rudolphi, remplaça le nom de *Goezia* par celui de *Cochlus* (κόχλος, escargot) qui visait, comme celui de Schraubenwurm, la segmentation cuticulaire supposée hélicoïdale (4). Les deux espèces devinrent ainsi *Cochlus inermis* et *C. armatus*.

(1) Goeze. *Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer thierischer Körper*, 1782, pp. 40 et 134, tab. VIII, fig. 11-14.

(2) Zeder. *Erster Nachtrag zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer von J. A. E. Goeze*, 1800, p. IV, 90, 96 et 100.

(3) Rudolphi. Beobachtungen über die Eingeweidewürmer. *Archiv. f. Zool. u. Zoot.*, Bd. II, St. 1, 1801, p. 57.

(4) Zeder. *Anleitung zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer*, 1803, p. 50.

Puis RUDOLPHI (1), sans se soucier de cette condescendance, changea de nouveau la dénomination de ce malheureux genre en celle de *Prionoderma*, en n'y comprenant plus toutefois que le *Pr. ascaroides* (GOEZE). Et finalement (2) il l'abandonna, se bornant à signaler le parasite sous le nom de (*Vermis*) *Siluri glanidis*.

Mais la série n'était pas épuisée. En 1839, DIESING (3) créait un genre *Lecanocephalus* pour un Nématode (*Lecanoc. spinulosus* n. sp.) recueilli au Brésil, par NATTERER, également dans l'estomac d'un Poisson, le *Vastres cuvieri*, et qui était caractérisé principalement par de multiples rangées circulaires d'épines. Et ce genre s'augmentait ultérieurement de deux autres espèces : *Lec. Kollari* MOLIN, 1858, de l'estomac de la Daurade (*Chrysophrys aurata*), et *Lec. annulatus* MOLIN, 1860, de l'estomac du Bar ou Loup de mer (*Labrax lupus*) (signalé depuis par LINTON dans la cavité générale du *Roccus lineatus* et chez le *Diplodus holbrookii*).

Or, l'aspect extérieur de ces Nématodes est assez caractéristique pour que la simple comparaison des figures données par les auteurs impose un rapprochement immédiat. Déjà, sur le vu des dessins de DIESING, il nous avait été facile de reconnaître que le *Lecanocephalus spinulosus* offrait de grandes analogies avec le *Cucullanus ascaroides*. Mais cette impression s'est accusée d'une façon absolument frappante lorsque nous avons mis en présence la figure de GOEZE (tab. VIII, fig. 12) représentant le mâle de *Cuc. ascaroides* et celle de HAMANN (taf. V, fig. 1) représentant le mâle de *Lec. annulatus* (4). Sans doute, GOEZE n'a pas vu les spinules des anneaux du Ver, mais le fait tient au grossissement limité dont il a fait usage, et HAMANN ne les dessine pas davantage dans la figure sus-indiquée, quoique tous deux les laissent deviner par la denticulation des bords. Bien plus, on distingue aisément, dans le dessin de GOEZE, le cæcum (*h*) qui prend naissance à l'origine de l'intestin et se dirige en avant.

(1) RUDOLPHI. *Entozoorum seu vermium intestinalium historia naturalis*, II, p. 2, 1810, p. 254, tab. XII, fig. 3.

(2) RUDOLPHI. *Entozoorum synopsis*, 1819, p. 196 et 567.

(3) DIESING. Neue Gattungen von Binnenwürmern nebst einem Nachtrage zur Monographie der Amphistomen. *Annal. d. Wien. Mus.*, II, Febr. 1839, p. 217, tab. XIV, fig. 12-20.

(4) O. HAMANN. *Die Nemathelminthen.* Zweites Heft, 1895, p. 43 85, taf. V-X.

Il est donc permis de conclure dès maintenant que le *Cucullanus ascaroides* Goeze appartient au même groupe générique que les *Lecanocephalus annulatus* et *spinulosus*.

Reste à déterminer le nom qui doit être attribué à ce groupe. Celui de *Cucullanus* ne peut pas être retenu. Le genre *Cucullanus* a été créé en 1777 par O.-F. Mueller pour les deux formes *C. cirratus* et *C. muticus*, de l'intestin des Gades, réunies en 1779 sous le nom de *C. marinus*, et qui sont actuellement classées dans le genre *Dacnitis* Dujardin. Le genotype étant représenté par le *C. cirratus*, ce sont donc les Hétérakidés du genre *Dacnitis* qui doivent prendre le nom de *Cucullanus*. Par suite, comme nous le montrerons dans une prochaine note, il devient nécessaire de constituer un nouveau genre, que nous appellerons *Camallanus*, pour les formes du type *Cucullanus elegans* Zeder, 1800.

Vient ensuite le nom de *Goezia*. Stiles et Hassall (1) ont, en ce qui le concerne, clairement résolu la question. Ils ont indiqué, comme type par élimination, le *Goezia armata* Rud., 1801, c'est-à-dire précisément le *Cucullanus ascaroides* Goeze, 1782. Par conséquent, nous n'avons plus à retenir que ce nom de *Goezia* Zeder, 1800, en laissant de côté, comme simples synonymes, *Cochlus* Zeder, 1803, *Prionoderma* Rud., 1810 (non Cuvier, 1817), *Lecanocephalus* Dies., 1839.

La diagnose du genre *Goezia* peut être provisoirement ainsi résumée :

Goezia Zeder, 1800. — Corps cylindroïde, épais, atténué aux deux extrémités. Tégument présentant une série d'anneaux successifs garnis à leur bord postérieur d'épines dirigées en arrière. Extrémité caudale arrondie et prolongée dans les deux sexes par un appendice plus ou moins inerme. Tête (ou mieux région buccale) séparée du reste du corps par une constriction et offrant l'aspect d'une cupule à rebord antérieur assez saillant en dehors. Bouche à trois lèvres portant chacune deux papilles. Œsophage en pilon : légèrement rétréci vers le milieu, renflé en massue en arrière, et émettant à sa partie postérieure un long appendice glanduleux dirigé vers la queue. Intestin généralement coudé à son origine, où il émet un court cæcum dirigé en avant.

(1) Stiles and Hassall. *The determination of generic types*, 1905, p. 109.

Mâle pourvu de deux spicules légèrement inégaux.

Femelle à vulve un peu en avant du milieu du corps. Œufs petits, globuleux.

Hab. — Estomac des Poissons.

Espèce type : *Goezia ascaroides* (GOEZE, 1782), estomac de *Silurus glanis.*

Autres espèces : *G. spinulosa* (DIES., 1839) ; *G. kollari* (MOLIN, 1858) ; *G. annulata* (MOLIN, 1860).

Il nous reste maintenant à classer la seconde des deux espèces primitives du genre *Goezia*, savoir le *G. inermis* ZEDER, 1800, de l'estomac de l'Anguille, qui a pris successivement les noms de *Liorhynchus denticulatus* RUD., 1809, *Filaria denticulata* SCHNEIDER, 1866 et *Spiroptera denticulata* von LINSTOW, 1909.

Le genre *Liorhynchus* RUD., 1801 paraît bien avoir pour type, comme l'ont montré STILES et HASSALL (1), une espèce indéterminable, *L. truncatus* (RUD., 1793), de l'intestin du Blaireau (? *Uncinaria criniformis*, ? *Oxyuris alata*) ; il y a donc lieu de l'abandonner.

Mais le *Goezia inermis* offre les affinités les plus étroites avec un Ver beaucoup plus récemment décrit, le *Spinitectus oviflagellis* FOURMENT, 1883 (2), de l'intestin du Merlan, si bien qu'il ne peut subsister de doute sur leur identité générique. Partant, c'est dans le genre *Spinitectus* qu'il convient de le ranger.

Nous résumons ainsi les caractères de ce genre, qui doit prendre place dans le sous-ordre des *Spirurata* ou la superfamille des *Spiruroidea* :

Spinitectus FOURMENT, 1883 (*Goezia* ZEDER, 1800, ex parte ; *Liorhynchus* RUD., 1801, ex parte). — Corps grêle, cylindrique, atténué aux deux extrémités. Tégument présentant une série d'anneaux transversaux plus rapprochés en avant, et garnis à leur bord postérieur d'épines dirigées en arrière, épines plus faibles et plus écartées dans la région postérieure du corps. Tête nue, très contractile. Bouche sans papilles distinctes.

Mâle à queue spiralée, mousse ; ailes caudales étroites ; 4 paires de papilles préanales et 5 ou 6 postanales ; parfois des

(1) *Loc. cit.*, p. 116.

(2) L. FOURMENT. Sur les filaments ovulaires chez les Nématodes. *Comptes rendus Soc. biol.*, t. 35, 7 nov. 1883, p. 578. — Note sur un Nématode nouveau, parasite du Merlan. *Ann. Sc. nat. Zool.*, 6e sér., vol. 17, 1884, art. 5 (8 p.), pl. 16, fig. 8-11.

crêtes dentelées en avant du cloaque ; deux spicules très inégaux.

Femelle à queue presque droite, conique, plus pointue ; vulve dans la région postérieure du corps ; utérus à deux branches. Œufs petits, ellipsoïdes, à coque épaisse et pourvus, au moins dans certaines formes, de deux boutons polaires portant de longs et fins filaments.

Hab. — Estomac et intestin des Poissons.

Espèce type : *Spinitectus oviflagellis* Fourment, 1883, intestin du *Merlangus vulgaris*.

Autres espèces : *Sp. cristatus* nov. nom. (*Filaria serrata* Linton, 1901, non 1892), du *Phycis tenuis* ; *Sp. inermis* (Zeder, 1800), estomac de l'Anguille ; *Sp. echinatus* (von Linstow, 1878), intestin de l'Ablette (probablement forme agame de la précédente).

Note sur la ponte des Œstrides des genres *Gyrostigma* et *Cobboldia*

Par J. RODHAIN

1. Ponte de *Gyrostigma*.

Sjöstedt en 1910 (*Wiss. Ergebn. Schwed. Zool. Exp. Kilimandjaro* [1905-06], Bd. II, Abth. 10, 2) a reconnu que la mouche Œstride à laquelle Corti avait donné le nom de *Spathicera*, était l'insecte parfait des grandes larves gastricoles du Rhinocéros décrites antérieurement par Brauer sous le nom de *Gyrostigma*.

Nous avons récemment obtenu plusieurs mouches de pupes de *Gyrostigma* recueillies chez *Rhinoceros simus Cottoni* Lyd. dans l'Ouellé (Congo belge) et avons pu assister à la ponte de l'une de celles-ci ; ceci nous a permis d'identifier des œufs trouvés attachés à la peau du pachyderme, élucidant ainsi une partie du cycle biologique de ce parasite.

Le Rhinocéros blanc (*Rhinoceros simus Cottoni* Lyd.) se rencontre au Congo belge, exclusivement dans la partie Nord-Est de l'Ouellé ; son aire de dispersion ne dépasse pas au Sud la

rivière Ouellé; vers l'Est elle s'étend jusque près du Nil, tandis que vers l'Ouest elle n'atteint pas le 28e méridien (Nous avons rencontré des traces de ce pachyderme au Sud de la Duru, à environ 40 kilom. Nord Est de Niangara).

Les larves de *Gyrostigma*, que nous avons pu étudier, proviennent d'animaux tués au Nord-Ouest et au Sud du poste de Faradjé; de cette dernière localité, elles nous furent obligeamment fournies par M. Lebrun, administrateur territorial à Aba; cet excellent observateur nous envoya, outre trois pupes de *Gyrostigma*, un tube renfermant une série de petits œufs qu'il avait enlevés de la peau d'un Rhinocéros dont il avait préparé la dépouille. Après avoir assisté plus tard à la ponte de notre œstride, nous avons reconnu ces œufs comme étant ceux de *Gyrostigma* et M. Lebrun nous adressa alors à leur sujet les détails suivants qu'il est intéressant de reproduire : « J'ai récolté les œufs que vous soupçonnez être de *Spathicera*, sur la peau même du Rhinocéros, dans la région de la tête, au niveau des oreilles, du cou et de l'épaule. Ces œufs, allongés les uns à côté des autres et en nombre assez considérable (une cinquantaine), étaient fixés verticalement à la peau, dans l'interstice des sillons si nombreux de celle-ci. Leur attache était forte et, pour les enlever, il m'a paru qu'il fallait user de plus d'efforts que pour détacher les Acariens caractéristiques du Rhinocéros ».

Nous avons pu revoir la dépouille de l'animal tué par M. Lebrun et y avons trouvé encore adhérents quelques œufs disposés sans ordre au niveau de l'épaule.

La durée du stade pupe des 3 mouches que nous avons obtenues a été respectivement de 36, 37 et 38 jours. Une femelle éclose le 23 juin au matin et gardée dans une petite cage, mourut le 24 au soir après avoir pondu 750 œufs qui étaient disposés sans ordre partout sur les parois de sa prison ; ces œufs étaient identiques à ceux recueillis par M. Lebrun sur une peau de Rhinocéros.

L'œuf (fig. 1) est d'un blanc crémeux, en ellipse très allongée, d'environ 2 mm. de long sur un peu plus de 0,5 mm. de large; sa surface, lisse et opaque à l'œil nu, montre sous un fort grossissement une striation transversale fine et régulière. L'extrémité par laquelle l'œuf est fixé est légèrement plus effilée que l'autre et porte un appendice falciforme appliqué contre le support; l'extrémité opposée libre est obliquement tronquée sur un

des côtés; le rebord un peu saillant de la paroi de l'œuf y limite un opercule fermé par un clapet; la troncature est orientée vers le côté opposé à l'appendice falciforme. La forme générale de l'œuf rappelle donc celui de *Gastrophilus equi*, qui est aussi finement strié et operculé obliquement au sommet.

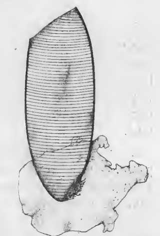


Fig. 1
Œuf de *Gyrostigma*, grossi 25 fois, attaché à la peau du Rhinocéros.

La mouche dont nous avions observé la ponte n'avait pas été fécondée, aussi ses œufs étaient vides d'embryons; mais dans certains des œufs recueillis par M. Lebrun sur le Rhinocéros, on pouvait distinguer nettement une larve minuscule au 1er stade : celle-ci possède 12 segments distincts, les 2e à 10e déjà garnis d'une double ceinture de fortes épines, les ceintures du 10e segment étant incomplètes.

Une pression légère sur l'œuf permet d'assister à la sortie de la jeune larve par l'opercule, le clapet se soulevant du bas vers le haut. La plupart des œufs récoltés sur la peau du Rhinocéros étaient déjà éclos et vides de larves; ils étaient attachés à l'épiderme de l'hôte par l'appendice falciforme du pôle rétréci, l'extrémité tronquée operculée restant libre.

D'après la position de ces œufs et leur forte adhérence, il est éminemment probable que, de même que chez les Gastrophiles du cheval, ce sont les jeunes larves écloses qui sont avalées par les animaux lorsque ceux-ci se lèchent mutuellement; on peut toutefois supposer qu'en rampant sur la peau, elles puissent arriver à des endroits accessibles à la langue ou aux lèvres de l'animal sur lequel les œufs ont été fixés.

L'insecte adulte femelle paraît avoir une existence très éphémère; les œufs pondus 36 heures après l'éclosion par la mouche que nous avons éduquée, étaient normalement constitués; leur nombre, comme nous l'avons dit, n'était pas inférieur à 750.

2. Ponte de *Cobboldia*.

Nous avons récemment obtenu d'éclosion les adultes des deux espèces de *Cobboldia* qui habitent l'intestin de l'Eléphant d'Afrique (*Elephas africanus* Blum) et avons pu assister à la ponte de l'une d'elles. Nos larves, provenant de l'Ouellé, se distinguent à première vue par leurs dimensions et par la structure des derniers segments; leur détermination exacte sera faite plus tard.

Espèce A. — Larves petites, de 14 à 15 mm. de long sur 6 à 7 mm. de plus grande largeur; à la face dorsale, la spinulation s'étend du 3e au 7e segment, les 8e à 12e étant inermes; à la face ventrale, elle va du 3e au 9e, les 10e à 12e étant inermes. Les segments 9 et 10 portent sur leur tubercule latéral ventral, près du bord postérieur, une protubérance conique dirigée en arrière; cette protubérance se retrouve sur le 11e segment sur le tubercule latéro-dorsal.

C'est de cette espèce que nous avons pu observer la ponte. Les femelles à peine écloses acceptent le coït, parfois même avant rétraction complète de leur ampoule frontale, et commencent à déposer leurs œufs 3 jours après leur éclosion; elles meurent, en captivité du moins, 2 à 3 jours après la ponte; les ♂ paraissent vivre plus longtemps.

L'expulsion complète des œufs ne dure que quelques secondes; chaque ponte comprend de 89 à 172 œufs; ils sont déposés horizontalement à côté l'un de l'autre, en 4 à 6 séries linéaires qui se touchent; l'ensemble forme un petit paquet d'œufs fortement accolés entre eux au moyen d'un liquide visqueux, sécrété lors de la ponte et qui se dessèche rapidement. L'œuf, d'un blanc crémeux, à contour elliptique, mesure 1 mm. de long sur 1/3 mm. de large; il présente sur l'un des côtés une face plane par laquelle il est accolé à son support; sa surface est uniformément lisse et il n'existe pas de trace d'opercule.

Ayant remarqué qu'en captivité les mouches déposaient régulièrement leurs œufs sur des surfaces lisses, nous avons songé à

les rechercher sur les défenses des éléphants ; nous y avons retrouvé très aisément les paquets caractéristiques d'œufs, sur la surface externe de la dent, près de la lèvre, où l'ivoire n'est pas continuellement battu par les mouvements de la trompe.

Les œufs renferment une petite larve minuscule qui, à sa sortie, est douée de mouvements de reptation très actifs ; comme les larves éclosent à proximité de la bouche de l'animal, il leur est très facile de gagner le tube digestif de leur hôte.

Espèce B. — Larves beaucoup plus grandes que les précédentes, de 20 mm. de long sur 8 mm. de plus grande largeur; elles diffèrent en outre par l'absence de protubérances coniques sur les tubercules latéraux des segments 9 à 11 et par des détails de la spinulation sur lesquels nous n'insisterons pas ici.

Quoique nous ayons obtenu plusieurs mouches adultes ♂ et ♀ de cette espèce, nous n'avons pu réussir à la faire pondre.

Le rôle des moustiques dans la transmission du paludisme suspecté en 1774.

Par Charles NICOLLE.

On lira peut-être avec curiosité ce passage du *Voyage en Dalmatie* de l'abbé de Fortis (1), relevé au hasard d'une lecture :

« Tous les habitants de cette contrée (le cours inférieur de la Narenta) dorment sous des pavillons pour se garantir des cousins; les personnes délicates passent même le jour pendant les chaleurs sous des pavillons de gaze. Dans le temps de mon séjour, le nombre de ces insectes incommodes était encore si grand qu'il me devint insupportable... Un ecclésiastique... Cet homme, d'un esprit vif, me dit *qu'il soupçonnait que les fièvres, dont les habitants de ce païs sont tourmentés, proviennent de la piqûre de ces insectes* qui, après avoir sucé un cadavre corrompu ou une plante vénéneuse, vont sur les hommes. *Il n'est pas impos-*

(1) Jean-Baptiste de Fortis, littérateur italien, né à Padoue (1741), mort à Bologne (1803). La première édition du *Voyage en Dalmatie* date de 1774 ; la traduction, que nous avons consultée, de 1778, Berne, Société typographique. Le passage cité se trouve dans la lettre IV, tome II, pp. 216-217, à Mylord Fréderic Harwey, évêque de Londonderry et pair d'Irlande.

sible que les miasmes se communiquent par cette voie; la conjecture en est au moins ingénieuse. »

L'opinion de cet ecclésiastique anonyme témoigne en effet d'une certaine ingéniosité. Cependant, à ceux qui seraient tentés d'aller plus loin et de voir dans celui qui la rapporte un précurseur de la théorie anophélienne du paludisme, nous conseillerons de méditer un autre passage du même livre (1) :

« Votre Excellence, écrit l'abbé, voudra bien convenir qu'il m'est très permis d'admettre la foudre parmi les causes des volcans ».

Cette étrange hypothèse ne permet guère de considérer l'autre comme très réfléchie ; elle fait douter de la solidité des conceptions de notre auteur.

Destruction des poux de corps par le crésyl et le brossage

Par JEAN LEGENDRE.

Les procédés de destruction des poux de corps ou poux du vêtement *(Pediculus vestimenti)* sont nombreux; le plus efficace actuellement connu consiste à soumettre les vêtements de l'homme parasité à l'action de la vapeur d'eau pendant vingt minutes ; lentes et poux adultes sont sûrement détruits. Mais ce n'est pas un procédé pratique en campagne, puisqu'il exige l'installation d'une chambre à vapeur.

Les appareils de fortune ingénieux, imaginés pour la production de vapeur, ont l'inconvénient de réclamer un matériel assez difficile à se procurer et d'être d'un rendement trop faible en raison du petit nombre d'effets qu'ils peuvent contenir.

Or, pour débarrasser complètement quelqu'un de ses parasites, il faut soumettre à la désinfection, non seulement le linge de corps, mais aussi les effets de dessus. Si les poux adultes se tiennent pour la plupart dans les parties de l'habillement en contact avec le corps, un certain nombre de parasites, et surtout les œufs, se trouvent dans les vêtements de dessus, de sorte

(1) *Loc. cit.*, tome I, p. 58. Première lettre, à S. E. Monseigneur Jacques MOROSINI, noble vénitien.

que si ces vêtements ne sont pas désinfectés en même temps que le linge de corps, l'opération a été inutile, les poux restés dans les effets de dessus et ceux qui écloront des œufs fixés sur les mêmes vêtements ne tarderont pas à se multiplier.

Les œufs ou lentes sont de destruction plus difficile que les poux adultes, le gaz sulfureux qui tue les derniers est sans action sur les premiers. Or, les lentes ne se trouvent pas généralement sur le linge, tandis qu'on les trouve en abondance à l'intérieur de la vareuse et du pantalon, dans les plis de la cravate, on en voit exceptionnellement sur les bandes molletières ; la capote reste ordinairement indemne de parasites.

Si chaque homme a du linge de rechange, il a généralement une vareuse et un pantalon uniques.

Pour ces raisons et vu la nécessité de déverminiser rapidement un grand nombre d'hommes, j'ai cherché un procédé d'application facile sur le front.

Désinfection du linge de corps

Pour détruire la vermine dans le linge de corps, qui supporterait mal le brossage, j'ai eu recours au crésyl dont l'action parasiticide, à l'état de vapeurs, a été démontrée par Bouet et Roubaud contre les moustiques et les mouches. Par une série d'expériences, dont ci-dessous le détail, j'ai déterminé la solution minima à employer pour obtenir, avec le minimum de dépense, un effet parasiticide certain.

1re Expérience. — Dans une dilution de crésyline à 10 0/0, tremper trois minutes une ceinture de flanelle couverte de poux adultes et larves bien vivants (vêtement donné au moment même par un homme parasité). Après cette immersion, rinçage immédiat avec deux eaux et exposition de la ceinture au soleil. Les poux sont immobiles, n'adhèrent plus au linge quand on les soulève : la suite confirme qu'ils sont bien morts. Ce n'est que par l'immobilité prolongée qu'on peut à l'œil nu présumer la mort des parasites.

2e Expérience. — Trempage de 6 minutes dans une dilution à 5 0/0 d'une chemise de flanelle couverte de vermine, rinçage immédiat comme précédemment, exposition au soleil. Résultat immédiat confirmé dans les heures suivantes.

3e Expérience. — Même technique, mais dilution à 3,33 0/0, immersion de 10 minutes d'une chemise de flanelle. Résultat immédiat et complet.

4e Expérience. — Dilution à 2,5 0/0 obtenue en ajoutant de l'eau dans le mélange à 3,33 0/0 préparé 20 heures auparavant, contact de 10 minutes. Résultat complet et définitif.

5e Expérience. — Dans même mélange que pour les deux expériences

précédentes; mais dilué à 2 0/0 et préparé depuis 24 heures, fait tremper un jersey pouilleux pendant 5 minutes. Résultat incomplet, les parasites ne sont pas tués.

Immergé 10 minutes dans même mélange une chemise flanelle couverte de poux. Certains sont tués, les autres résistent.

Le jersey dont il est question ci-dessus est trempé 5 minutes dans solution fraîche à 3,33 0/0. Résultat définitif : tous parasites tués.

6e Expérience. — Dans mélange à 3,33 0/0 d'expérience 5, préparé depuis 21 heures, immergé, 5 minutes, ceinture flanelle portant une douzaine de poux, Résultat parfait.

7e Expérience. — Dans crésyline à 3,33 0/0 ayant servi à l'expérience précédente et préparée depuis 48 heures ; trempé ceinture flanelle parasitée pendant six minutes. Certains poux sont en état de mort apparente, d'autres remuent.

Tremper à nouveau et immédiatement la flanelle pendant quatre minutes dans la même solution. Cette fois tous les parasites sont en état de mort apparente, mais ils reprennent leur activité quelques heures plus tard.

8e Expérience. — Dans dilution à 2 0/0 fraîchement préparée, trempage pendant 5 minutes d'une ceinture de flanelle ; ensuite rinçage immédiat. Résultat complet.

Conclusion. — La crésyline diluée jusqu'à 2 o/o (dilution en volume) tue les poux de corps après quelques minutes de contact. Je n'ai pas expérimenté avec des solutions plus faibles. Le mélange ne paraît pas garder son efficacité au-delà de 24 heures.

La crésyline n'altère pas les couleurs des tissus mis à l'essai : gris variés, bléu foncé, bleu horizon.

Le linge, rincé immédiatement après le passage à la crésyline, ne garde pas longtemps l'odeur du parasiticide.

Le produit n'altère pas le tissu.

C'est bien la crésyline qui détruit le parasite puisqu'une immersion de vingt minutes dans l'eau ordinaire est sans action sur lui.

Dans la pratique, je n'emploie que la dilution à *2 o/o* et je laisse le contact se prolonger pendant *dix minutes* afin de tuer sûrement les œufs, au cas où il s'en trouverait sur le linge de corps. Avec 1 litre de crésyl dans 5o litres d'eau froide (l'opération se fait toujours à froid), j'ai pu désinfecter le linge de soixante-deux hommes, le linge retiré du crésyl étant tordu pour récupérer le produit.

Désinfection des effets

Les lentes sont faciles à voir, les hommes apprennent de suite à les reconnaître et à les rechercher aux points d'élection

où la femelle va les fixer. Par le brossage à sec avec une brosse à habits un peu dure ou avec une brosse en chiendent, on arrive en quelques coups à les détacher de l'étoffe, elles tombent sur le sol où elles sont destinées à périr ainsi que les adultes qui pourraient se trouver sur les effets qui sont brossés sur toute leur surface intérieure et extérieure. Ce brossage, fait de façon soigneuse et complète, ne demande pas plus d'un quart d'heure pour tous les effets de dessus; il est pratiqué par l'intéressé.

*
* *

Il est évident que les deux opérations du crésylage et du brossage se font simultanément, l'homme brosse ses effets pendant que son linge trempe dans le crésyl. La dilution du parasiticide est effectuée au moment de s'en servir. La simplicité et la rapidité de ce procédé mixte sont très appréciées des hommes.

ERRATUM

N° du 14 avril 1915, note de M. Ch. Nicolle, page 161, ligne 16 (2e du petit texte), lire « *un jour* » au lieu de « un peu ».

Mémoires

Leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses

Par A. LAVERAN.

Historique. — Depuis longtemps les médecins américains ont signalé l'existence, dans certaines régions de l'Amérique du Sud, de maladies caractérisées par des ulcérations de la peau et des muqueuses, mais une grande confusion a régné dans le chapitre des maladies ulcéreuses tant que le diagnostic n'a pas pu être basé solidement sur la connaissance des agents pathogènes. Des dénominations différentes suivant les régions ont été adoptées pour désigner la même maladie et, sous la même dénomination, on a décrit souvent des maladies n'ayant entre elles qu'une ressemblance symptomatique grossière. Il n'est pas douteux que la leishmaniose américaine a été souvent englobée avec d'autres maladies sous les noms de *buba* ou *bouba*, de *bouton de Bahia* et d'*ulcère de Bauru* au Brésil ; sous les noms de *uta* et d'*espundia* au Pérou ; de *pian-bois* à la Guyane française ; de *forest yaws* à la Guyane anglaise et de *boschyaws* à la Guyane hollandaise. Sous le nom de *buba* on a confondu des cas de *frambœsia* et de *blastomycose* avec des cas de *leishmaniose* ; sous le nom d'*espundia*, des cas de *blastomycose* et de *leishmaniose*. Pour sortir de ce chaos, il faut abandonner les noms anciens, au moins pour les maladies dont l'agent est aujourd'hui connu, et adopter des appellations rappelant la nature de cet agent. Je désignerai la maladie que je me propose de décrire dans ce travail sous le nom de *leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses* et, pour abréger, sous celui de *leishmaniose américaine*.

Je serai très bref sur les travaux antérieurs à 1909, en raison de la confusion qui a régné jusqu'à cette époque dans l'histoire des maladies ulcéreuses de l'Amérique du Sud.

En 1885, A. Cerqueira constate l'existence, dans certaines

régions du Brésil, d'une dermatose qu'il identifie au bouton de Biskra (1).

En 1895, J. Moreira publie des observations cliniques qui confirment celles de Cerqueira (2).

La même année, Adeodato donne une description du bouton de Bahia qu'il assimile au bouton d'Orient (3).

En 1895 et 1896, Breda de Padoue décrit, sous le nom de *bouba brasiliana*, une maladie, observée par lui en Italie, sur des émigrants revenant du Brésil, qui paraît bien devoir être identifiée à la leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses (4). Breda pensait que la maladie était due à un bacille dont l'existence fut confirmée par Fiocca ; cet observateur crut avoir réussi à reproduire la buba chez de petits animaux en leur inoculant des cultures pures du bacille.

De Amicis confirma également les observations faites par Breda (5).

En 1901, Darier et de Christmas publient l'observation d'un cas de pian-bois contracté à la Guyane et compliqué de lymphangite nodulaire, ce qui induit les auteurs à supposer que le pian-bois est une lymphangite de nature spéciale (6).

E. Jeanselme, dans son cours de dermatologie exotique, donne une courte description du pian-bois qu'il ne confond pas avec le bouton d'Orient (7).

En 1909, plusieurs observateurs reconnaissent que l'ulcère de Bauru (Brésil) et le pian-bois (Guyane française) relèvent de la leishmaniose cutanée et assimilent ces dermatoses au bouton d'Orient.

A. Carini et U. Paranhos décrivent des ulcères observés par

(1) A.-G. de Castro Cerqueira, Da leishmaniose tegumentar, *Thèse de doctorat*, Bahia, 1914.

(2) J. Moreira, *Ann. da Soc. de Med. e Chir. da Bahia*, n° 1, p. 6, *Brazil medico*, Rio de Janeiro, t. XX, p. 100 et *Monatsh. für prakt. Dermatol.*, 1896, t. XXII, p. 592.

(3) I. Adeodato, *Thèse de doctorat*, Bahia, 1895.

(4) A. Breda, *Giorn. italiano delle malattie veneree e della pelle*, nombreux articles publiés de 1899 à 1912 ; *XVIe Congrès internat. de médecine de Budapest*, 1909, section XIII, Dermatologie. En lisant ce dernier travail on constate combien la question était obscure encore en 1909.

(5) De Amicis, *Congrès internat. de méd. de Budapest*, C. R. 1910, Section XIII, Dermatologie.

(6) Darier et de Christmas, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1901, p. 308.

(7) E. Jeanselme, Cours de dermatologie exotique, 1904, p. 227.

eux chez des travailleurs employés, dans la zone de Bauru, à la construction du chemin de fer nord-est du Brésil ; les frottis faits avec des lambeaux de tissu détachés des ulcères ayant montré, dans plusieurs cas, des *Leishmania* du type de *L. tropica*, les auteurs identifient l'ulcère de Bauru au bouton d'Orient (1).

A. Lindenberg donne une bonne description de l'ulcère de Bauru ; il constate l'existence de *Leishmania* dans ces ulcères qu'il identifie au bouton d'Orient et il propose de désigner la maladie sous le nom de *leishmaniose ulcéreuse* (2).

En 1909 encore, Nattan-Larrier, Touin et Heckenroth publient l'histoire d'un malade qui avait contracté un ulcère (pian bois) à la suite d'un voyage aux environs de Kourou (Guyane française) ; des *Leishmania* du type de *L. tropica*, en petit nombre, existaient dans ce cas, comme dans les ulcères de Bauru étudiés par Carini, Paranhos et Lindenberg (3).

En 1910, Rao signale l'existence d'ulcères à *Leishmania* à Manaos, Etat de l'Amazone (Brésil), région dans laquelle cette maladie n'avait pas encore été observée (4).

Pedroso et P. Dias da Silva réussissent à obtenir des cultures de la *Leishmania* de l'ulcère de Bauru dans le milieu Novy-Mc Neal et ils donnent l'observation d'un malade qui était atteint de 72 ulcères (5).

Bueno de Miranda signale des cas d'ulcères de Bauru compliqués d'ulcérations de la muqueuse nasale et de la langue (6).

A. da Matta publie 5 cas de leishmaniose-ulcéreuse observés par lui à Manaos (Haut-Amazone, Brésil) (7).

Les localisations sur les muqueuses, si caractéristiques de la leishmaniose américaine, font l'objet, en 1911 et 1912, d'importants travaux.

A. Splendore appelle l'attention sur les affections ulcéreuses des muqueuses nasale et buccale communes au Brésil ; parmi ces

(1) A. Carini et U. Paranhos, *Revista med. de São Paulo*, 31 mars 1909 et *Soc. de path. exotique*, 12 mai 1909.

(2) A. Lindenberg, *Revista med. de São Paulo*, 31 mars 1909 et *Soc. de path. exotique*, 12 mai 1909.

(3) Nattan-Larrier, Touin et F Heckenroth, *Soc. de path. exotique*, 8 décembre 1909.

(4) C. Rao, *Revista med. de São Paulo*, 15 mai 1910.

(5) A. Pedroso et P. Dias da Silva, *Revista med. de São Paulo*, 15 octobre 1910 et *Arch. da Soc. de med. e cir. de São Paulo*, 1911.

(6) Bueno de Miranda, *Revista med. de São Paulo*, 15 octobre 1910.

(7) A. da Matta. *Rev. med. de São Paulo*, 30 novembre 1910.

affections, les unes constituent d'après lui une forme nouvelle de leishmaniose, les autres ont pour agent un *Blastomyces* (1); il décrit ces deux affections et les parasites qui les produisent.

A. Carini publie l'observation typique d'un cas de leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée, observé par lui chez un Brésilien qui avait contracté la maladie dans l'Etat de Saint-Paul (2).

Escomel donne, en 1911, une excellente description de la maladie caractérisée par l'ulcération lente et progressive de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée qui est connue au Pérou sous le nom de *espundia* (3).

Dans un lambeau de la muqueuse palatine ulcérée et dans des frottis d'ulcérations de malades atteints d'espundia (envois du Dr Escomel), Laveran et Nattan-Larrier trouvent des *Leishmania* qui leur paraissent différer légèrement de la *L. tropica*, et qu'ils proposent de désigner sous le nom de *L. tropica* var. *americana* (4).

A la suite de ces observations, une conclusion s'imposait, c'est que l'espundia était une leishmaniose ; il résulte toutefois d'une nouvelle communication d'Escomel que sous le nom d'espundia on confond au Pérou, comme sous celui de buba au Brésil, une blastomycose avec la leishmaniose ulcéreuse (5).

Darling et Connor observent dans la zone du canal de Panama plusieurs cas d'ulcères cutanés avec *Leishmania* qu'ils assimilent au bouton d'Orient (6).

Werner décrit un cas de leishmaniose cutanée de Rio-de-Janeiro compliqué de lymphangite (7), et Piraja da Silva publie de nouvelles observations concernant la même affection à Bahia (8).

(1) A. Splendore, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1911, no 4, p. 105; *Policlinico*, 1911 ; *Soc. de path. exotique*, 10 mai 1911.

(2) A. Carini, *Soc. de path. exotique*, 10 mai 1911.

(3) Ed. Escomel, *Soc. de path. exotique*, 12 juillet 1911.

(4) A. Laveran et Nattan-Larrier, *Soc. de path. exotique*, 13 mars et 10 juillet 1912.

(5) Ed. Escomel, *Soc. de path. exotique*, 10 mars 1915.

(6) S.-T. Darling, *Proceed. of the canal zone Assoc.*, 1910-1911 ; *Trans. of the Soc. of trop. med. a. hyg.*, décembre 1910 ; *Arch. of intern. med* , mai 1911 et *Jl. of cutaneous diseases*, décembre 1911. — Darling et R.-C. Connor, *Jl. amer. med. Assoc.*, 29 avril 1911.

(7) H. Werner, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1911, t. XV, p. 581.

(8) Piraja da Silva, *Arch. de Parasitologie*, 1912.

En 1912, plusieurs cas de leishmaniose de la peau et des muqueuses sont communiqués à la Société brésilienne de dermatologie.

Flu examine à Paramaribo (Guyane hollandaise) des malades atteints de la dermatose connue dans cette région sous le nom de *boshyaws* ou de *boessie yassi* et constate que les frottis faits avec le produit du raclage des bords des ulcères montrent des *Leishmania* typiques (1).

Seidelin signale qu'au Yucatan les travailleurs indiens employés à la récolte de la gomme sont souvent atteints d'ulcères qui siègent d'ordinaire sur l'oreille externe, d'où le nom de *ear ulcer of the chicleros* ; 4 fois sur 6 des *Leishmania* ont été trouvées dans ces ulcères (2).

En 1913 et 1914, les observations relatives à la leishmaniose américaine se multiplient. Rabello, Terra, Terra et de Freitas Crissiuma, Gorga, Padesca, publient de nouveaux faits relatifs à la leishmaniose de la peau et des muqueuses dans les régions de Bahia, de Rio-de-Janeiro et du Haut-Amazone (Brésil) (3).

Bates signale le cinquième cas de leishmaniose ulcéreuse observé à l'hôpital d'Ancon (zone du canal de Panama) ; le malade était atteint d'ulcérations de l'hélix de chaque oreille et de la muqueuse nasale (4).

D.-E. Anderson, Velez, R.-P. Strong et ses collaborateurs, Rebagliati, Monge, étudient l'uta du Pérou et montrent qu'il s'agit le plus souvent de la leishmaniose ulcéreuse (5).

Migone et Lindsay donnent de bonnes descriptions de la leishmaniose au Paraguay où elle est désignée d'ordinaire, comme

(1) P.-C. Flu, *Centralbl. f. Bakter.*, I. Orig., 1911, t. LX, p. 624.

(2) H. Seidelin, *Ann. trop. med. a. parasit.*, 31 juillet 1912 et *Yellow fever Bureau, Bulletin*, octobre 1912, p. 211.

(3) Ed. Rabello, F. Terra, *Boletim da Soc. brasileira de Dermatologia* 1913, t. II, nos 1, 2, 3. — F. Terra et de Freitas Crissiuma, *XVIIe Congrès intern. de médecine*, Londres 1913, XXIe section, part. 2, p. 187. — J. Gorga, *Revista med. de São Paulo*, 15 février 1914. — A. Padesca, *Arq. de Hig. e Patol. exot.*, 31 octobre 1913.

(4) L.-B. Bates, *Jl. amer. med. Assoc.*, 22 mars 1913.

(5) D.-E. Anderson, *XVIIe Congrès internat. de médecine*, Londres, 1913, sect. XXI, part. 2 — Velez, *Soc. de path. exotique*, octobre 1913. — R.-P. Strong, E.-E. Tyzzer, C.-T. Brues .. *Jl. amer. med. Assoc.*, 8 novembre 1913. — R. Rebagliati, *Cronica medica*, Lima, 15 juin 1914. — C. Monge, *même Recueil*, juillet à décembre 1914.

au Brésil, sous le nom de buba (1) ; de plus Migone fait connaître un cas de kala-azar observé à Asuncion (Paraguay), le seul connu jusqu'ici (2).

Nous avons vu précédemment que l'existence de la leishmaniose ulcéreuse avait été constatée dans la Guyane française et dans la Guyane hollandaise. Minett et Field, qui ont étudié dans la Guyane anglaise plusieurs cas de la maladie connue dans cette région sous le nom de *forest yaws*, ont réussi également à trouver des *Leishmania* dans les ulcérations (3).

Géographie médicale. — C'est au Brésil et au Pérou que se trouvent les principales zones d'endémicité de la leishmaniose américaine ; la maladie a été observée, avec une moindre fréquence, au sud du Brésil, au Paraguay et dans l'Uruguay ; au nord du Brésil, dans les Guyanes ; enfin en Amérique centrale, dans la zone du canal de Panama et au Yucatan (Mexique).

Brésil. — La maladie est désignée sous les noms de *buba* ou *bouba*, d'*ulcère de Bauru*, de *bouton de Bahia*, d'*ulcère d'Avanhandava*, de *feridas bravas*.

On a cru d'abord que la leishmaniose ulcéreuse était limitée aux Etats de São Paulo, de Bahia et de Rio-de-Janeiro ; il est démontré aujourd'hui que l'endémie a, au Brésil, une extension beaucoup plus grande.

Parmi les zones les plus éprouvées, il faut citer : l'Etat de Bahia (Moreira, Piraja da Silva, de Castro Cerqueira, *op. cit.*), la région de Bauru dans la partie occidentale de l'Etat de São Paulo (Lindenberg, *op. cit.*), et le Haut-Amazone (C. Rao, A. da Matta, A. Padesca, *op. cit.*).

Dans ces régions, c'est surtout parmi les travailleurs employés à l'exploitation des forêts vierges ou à la construction des voies ferrées qui traversent ces forêts que la leishmaniose a été observée. Les ouvriers employés à la construction de la voie ferrée du nord-est, destinée à mettre en communication la ville de Bauru et la ville de Cuyaba, capitale du Matto Grosso, ont été atteints dans une forte proportion.

(1) L.-E. Migone, *Soc. de path. exotique*, 12 mars 1913. — J.-W. Lindsay, *Transact. of the Soc. of trop. med. a. hyg.*, juillet 1914, t. VII, p. 259.

(2) L.-E. Migone, *Soc. de path. exotique*, 12 février 1913.

(3) E.-P. Minett, *Jl. of trop. med. a. hyg.*, 1er août 1913. — E.-P. Minett et F.-E. Field, *même Recueil*, 15 novembre 1913.

D'après A.-G. de CASTRO CERQUEIRA (Thèse déjà citée), des cas de leishmaniose ulcéreuse ont été observés dans les Etats suivants du Brésil, mais en beaucoup moins grand nombre que dans les Etats déjà cités : Para, Minas Geraes, Goiaz, Matto Grosso, Serjipe, Rio Grande do Norte, Alagoas et Pernambuco.

Pérou. — La leishmaniose de la peau et des muqueuses est confondue, au Pérou, sous les noms de *uta*, *espundia*, *juccuya*, *qcepo*, *tiacc-araña*, avec différentes maladies ulcéreuses relevant d'autres causes.

La maladie sévit surtout dans la zone centrale du Pérou, c'est-à-dire dans la région des forêts à végétation luxuriante, dans un climat chaud et humide. C'est sur les bords de la rivière Madre de Dios et dans les régions de Carabaya et de Sandia qu'ESCOMEL a trouvé les plus beaux spécimens de l'espundia.

D'après ANDERSON, l'uta peut s'observer dans les hautes altitudes du Pérou, dans des régions froides et humides de 3.000 à 8.000 pieds au-dessus de la mer (ANDERSON, *op. cit.*).

Paraguay. — La leishmaniose de la peau et des muqueuses est désignée en général au Paraguay sous le nom de *buba* ; elle est commune chez les ouvriers qui travaillent à l'exploitation des forêts ou de la yerba-maté.

D'après MIGONE, la maladie a pénétré au Paraguay, à la suite de contaminations successives, des Etats brésiliens limitrophes du Paraguay. Aujourd'hui l'endémie a pris un tel développement que, dans certaines régions, il n'y a pas de maison dans laquelle il n'existe un ou plusieurs malades atteints de leishmaniose. Sur 100 ouvriers qui entrent dans les forêts, 70 à 80 souffrent au bout de deux mois d'ulcérations, parfois au nombre de 30 ou 40, réparties sur différents points du corps. Nationaux et étrangers, hommes et femmes, vieillards et enfants au sein sont atteints (MIGONE, *op. cit.*).

LINDSAY qui a résidé, pendant 14 ans, dans le nord du Paraguay constate la grande fréquence de la leishmaniose ulcéreuse chez les travailleurs de la forêt ; il donne pour cela à la maladie le nom de *American forestal leishmaniosis* (LINDSAY, *op. cit.*).

Guyanes. — La leishmaniose ulcéreuse a été observée dans la Guyane française où elle est connue sous le nom de *pian-bois*, dans la Guyane anglaise où la désignation ordinaire est celle de *forest yaws*, enfin dans la Guyane hollandaise, *boshyaws* des Hollandais, *boessie-yassi* des Indigènes.

La maladie commence dans les Guyanes avec la saison des pluies, et règne pendant toute cette saison, c'est-à-dire de novembre-décembre à mars-avril; elle atteint, sans distinction de races, les hommes de couleur et les Européens que leurs occupations obligent à séjourner dans les forêts.

En dehors des zones d'endémicité énumérées ci-dessus, des cas de leishmaniose ulcéreuse ont été observés dans l'*Argentine*, dans l'*Uruguay*, en *Bolivie*, dans l'*Equateur* et en *Colombie* (de Castro Cerqueira, thèse citée).

Dans l'Amérique centrale, la maladie a été signalée dans la zone du canal de Panama et au Yucatan.

Zone du canal de Panama. — Darling et Bates (*op. cit.*) ont publié les observations de plusieurs malades qui étaient atteints de leishmaniose ulcéreuse contractée dans la zone du canal; dans 2 cas les ulcérations siégeaient aux oreilles ce qui est la règle, comme on va le voir, pour la leishmaniose du Yucatan; dans un cas la muqueuse nasale était atteinte (cas de Bates).

Yucatan (Mexique). — Les travailleurs indiens qui récoltent la gomme sont souvent atteints d'ulcérations qui siègent d'ordinaire sur l'oreille externe et qui persistent pendant des mois, voire même pendant plusieurs années; la maladie est connue dans l'intérieur du Yucatan, dans le Campêche et le Quintana Roo, sous le nom de *ear ulcer of the chicleros*. Il s'agit, d'après les recherches de Seidelin (*op. cit.*), d'une leishmaniose qui est probablement de même nature que la leishmaniose endémique au Brésil, au Pérou et dans d'autres régions de l'Amérique du Sud.

Formes cliniques. Symptômes. Complications. — La maladie est caractérisée tantôt par un ou plusieurs ulcères cutanés, tantôt par des ulcérations des muqueuses du nez, de la bouche et du pharynx qui ont été toujours précédées par des manifestations cutanées; on peut pour la facilité de la description distinguer: la leishmaniose cutanée et la leishmaniose des muqueuses.

A. *Leishmaniose cutanée.* — La maladie siège le plus souvent sur les parties du corps qui sont d'ordinaire découvertes: jambes, avant-bras, face, oreilles; quelquefois sur les parties couvertes: poitrine, fesses; elle débute par une ou plusieurs plaques d'érythème prurigineux qui semblent produites par des piqûres d'insectes. Au bout de 2 à 3 jours, on voit apparaître, sur la plaque ou les plaques d'érythème, des pustules qui ne tardent pas

à se vider en donnant lieu à une petite ulcération ; le liquide visqueux qui suinte de cette ulcération se concrète sous forme d'une croûte brunâtre.

L'ulcère est généralement arrondi ou ovalaire ; ses dimensions qui s'accroissent peu à peu atteignent celles de pièces de 50 centimes, de 1, de 2 ou de 5 francs ; certains ulcères de forme irrégulière couvrent tout le dessus du pied ou une grande partie du pavillon de l'oreille, d'autres font le tour de la jambe ou du bras.

Les bords sont nets, saillants, violacés ; la peau environnante est rouge, œdémateuse, peu douloureuse à la pression.

Le fond de l'ulcère est généralement couvert d'une croûte brunâtre plus ou moins épaisse, sous laquelle on trouve un peu de pus séreux, fétide, et une plaie rouge, bourgeonnante, qui saigne facilement.

L'abondance de la secrétion est variable ; parmi les ulcères, dit Migone (*op. cit.*), les uns, à fond surélevé, charnus et suintants, ne se couvrent pas de croûtes, c'est la buba lardacée humide, d'autres deviennent secs, croûteux, profonds, sans secrétion abondante, c'est la buba sèche.

Les ganglions lymphatiques régionaux sont douloureux au début ; la douleur disparaît assez rapidement, mais les ganglions ne reprennent pas leur volume normal.

Les ulcères se compliquent parfois de lymphangite nodulaire suppurée (1).

Généralement les ulcères sont peu nombreux chez un même malade ; ils sont souvent au nombre de 2 ou 3 ; mais il arrive aussi qu'on en compte une vingtaine ou même davantage ; les plaies, de différentes grandeurs, sont disséminées à la surface du corps.

Comme symptômes généraux il faut noter : la fièvre vespérale, les douleurs articulaires, la céphalalgie ou la courbature. Ces symptômes sont en général peu marqués ou même font défaut.

La marche est torpide ; les ulcères persistent pendant des mois, voire même pendant une ou deux années.

La guérison est la règle quand la maladie ne se complique pas d'ulcérations des muqueuses. Après une durée de 7 à 8 mois

(1) Darier et de Christmas, un cas de pian-bois (lymphangite nodulaire suppurative et ulcéreuse de la Guyane). *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1901, p. 308. — H. Werner, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1911, t. XV, p. 581.

en moyenne, les ulcères commencent à se cicatriser, les bords s'affaissent et le tissu cicatriciel s'étend peu à peu de la périphérie à la partie centrale de l'ulcère. La cicatrisation est souvent interrompue par des rechutes.

Les cicatrices indélébiles sont caractéristiques ; leurs bords sont étoilés, la partie centrale est parcheminée et décolorée.

Certains ulcères laissent des déformations très disgracieuses quand leur siège est à la face, c'est ainsi que les ulcères localisés à l'oreille peuvent avoir pour conséquence la perte partielle du pavillon ; les cicatrices rétractiles des paupières ou des orifices des narines peuvent aussi produire des déformations désagréables et gênantes au point de vue fonctionnel.

B. *Leishmaniose des muqueuses.* — En règle générale, les ulcérations des muqueuses ne s'observent que chez des malades qui ont été atteints d'ulcères cutanés ; Terra et de Freitas Crissiuma admettent cependant que la leishmaniose peut débuter par la muqueuse nasale ; les ulcères cutanés sont souvent cicatrisés au moment où commencent les ulcérations des muqueuses ; ces ulcérations ne sont pas la conséquence de la propagation d'un ulcère des lèvres ou des ailes du nez aux muqueuses voisines, comme cela arrive quelquefois pour le bouton d'Orient.

Carini, Escomel, Splendore, Migone ont communiqué à la Société de pathologie exotique d'excellents travaux sur la leishmaniose naso-bucco-pharyngée ; je ferai à ces travaux, et en particulier à celui d'Escomel, de nombreux emprunts.

« La maladie, écrit Escomel (1), commence par un ulcère atonique, suite d'un petit bouton, qui atteint parfois 10 cm. et plus de longueur ; le siège de l'ulcère est sur les avant-bras, les jambes, le cou, sur la poitrine, le dos ou les épaules, plus rarement sur la face ou les mains. C'est le chancre espundique.

« Cet ulcère granuleux, à bords arrondis, à surface bourgeonnante, pseudo-épithélioïde, secrète un pus épais, origine de croûtes qui persistent souvent pendant des années malgré l'emploi des médications les plus énergiques.

« Après un temps variable, l'ulcère guérit laissant une cicatrice très apparente ; après un intervalle variable, de plusieurs années parfois, se produisent des lésions des muqueuses nasales et buccales.

(1) *Bulletin Soc. path. exotique*, 1911, t. IV, p. 490.

« Pendant ce temps, l'état général des malades ne paraît pas souffrir.

« Les lésions commencent d'ordinaire par la sous-cloison du nez et s'accompagnent d'un coryza chronique ; plus rarement elles débutent par la bouche (voûte palatine); les ulcérations se propagent aux fosses nasales, au voile du palais, aux amygdales, au pharynx, à la voûte palatine, aux joues, à la langue, aux lèvres, au larynx, voire même aux lobes des oreilles et à la face. L'évolution de la maladie peut durer 15, 20, 30 ans ou plus; souvent une complication emporte le malade qui traîne une vie misérable en raison de son aspect répugnant et de son haleine fétide.

« L'élargissement du nez consécutif à l'affaissement de la sous-cloison est caractéristique et permet de faire le diagnostic à première vue.

« Lorsque la bouche est prise, l'aspect de la voûte palatine est typique. On voit une muqueuse épaissie, suintante, granuleuse, traversée dans tous les sens par des sillons plus ou moins profonds qui séparent des lobes et des lobules; parmi ces sillons, j'en ai vu avec une grande constance deux qui se croisent à peu près sur la ligne médiane et qui vont, l'antéro-postérieur de la partie postérieure des incisives vers le voile du palais et, le transversal, de la région molaire d'un côté vers l'autre. J'ai dénommé ces sillons si caractéristiques, *croix palatine de la espundia*.

« J'ai vu mourir, dit Escomel, un malade d'espundia sans maladie intercurrente, ce qui est très rare; il a succombé à une cachexie pareille à celle que donne le cancer, avec dégénérescence amyloïde des organes; le malade avait eu la lésion initiale ou chancreuse à l'avant-bras 32 ans avant sa mort. Les lésions descendaient jusqu'à la trachée et à l'œsophage; l'estomac et les bronches étaient indemnes. »

Laveran et Nattan-Larrier ont constaté, chez plusieurs malades d'Escomel, atteints d'ulcérations de la muqueuse naso-bucco-pharyngée, l'existence de *Leishmania* (V. Anatomie pathologique).

La description donnée par Migone est conforme à celle d'Escomel, je la résume.

La phase muqueuse commence, chez beaucoup de malades, 8 à 9 mois après le début de la phase cutanée ; les ulcères cuta-

nés sont souvent guéris quand le médecin est appelé à voir le malade, mais on trouve des cicatrices caractéristiques dont le siège ordinaire est aux jambes ou aux bras.

La muqueuse nasale, en général atteinte la première, rouge et infiltrée, est le siège d'un catarrhe séro-purulent ; des croûtes jaunâtres se forment sur la cloison du nez qui s'ulcère et se perfore ; la respiration nasale est difficile.

L'infiltration s'étend peu à peu, le voile du palais devient rouge, la luette s'épaissit ; les amygdales, les piliers du voile du palais et le pharynx se prennent, ce qui rend la déglutition difficile et douloureuse.

Le malade tousse et la voix devient rauque, ce qui indique que le larynx est atteint.

Par suite de la destruction de la cloison nasale, le nez, rouge et gros, s'affaisse ; la lèvre supérieure est rouge, épaissie, œdémateuse. La face ainsi déformée devient hideuse.

A la dernière période, la muqueuse buccale est transformée en un tissu épais, granuleux ; le voile du palais, la luette, les amygdales se confondent en une masse de tissu lardacé friable ; souvent il n'existe presque plus de cavité au niveau de l'isthme du gosier ; le malade respire et s'alimente difficilement ; il devient presque aphone.

La maladie ne s'étend ni aux os ni à la langue (Migone).

La durée est toujours longue. Les malades guérissent avec des déformations plus ou moins considérables, ou bien ils succombent soit à la consomption, soit à des complications parmi lesquelles il faut citer en première ligne la bronchite.

Anatomie pathologique. — A. *Ulcères cutanés.* — Nattan-Larrier, Touin et Heckenroth qui ont examiné des coupes histologiques d'un ulcère cutané (pian-bois) de la Guyane française ont donné (*op. cit.*), des altérations constatées par eux, une description qui peut se résumer ainsi : granulome constitué par des lymphocytes et des mononucléaires infiltrés parmi les éléments du derme, cellules géantes abondantes, ne formant jamais le centre d'un follicule leucocytaire avec nécrose centrale, comme dans les tuberculcs. Réseau vasculaire abondant ; artérioles et veinules souvent atteintes d'endovascularite végétante. *Leishmania* peu abondantes, libres dans la sérosité œdémateuse ou incluses dans des cellules conjonctives, plus rarement

dans des mononucléaires ; c'est au centre du granulome que les parasites se trouvent en plus grand nombre. Les auteurs concluent que ces altérations diffèrent sensiblement de celles du bouton d'Orient.

LAVERAN et NATTAN-LARRIER qui ont examiné des frottis faits par le Dr ESCOMEL avec le produit de grattage ou avec l'exsudat d'ulcères cutanés de malades atteints d'espundia, ont constaté l'existence de *Leishmania* en plus ou moins grand nombre. Les examens suivants se rapportent à un malade qui était porteur d'un ulcère de l'oreille (lésion initiale), de plusieurs ulcères cutanés sur différents points du corps, et d'ulcérations de la muqueuse naso-bucco-pharyngée (1).

« Lésion de l'oreille. — Ce frottis, très riche en globules rouges, contient de nombreux leucocytes polynucléaires, des mononucléaires grands et moyens, des filaments de fibrine étirée, peu de bactéries. Les *Leishmania* s'y montrent soit à l'état libre, soit incluses dans les macrophages. A l'état libre, aussi bien qu'incluses dans les leucocytes, les *Leishmania* possèdent des contours très nets et se colorent bien. Leur forme est arrondie plus souvent qu'ovalaire ; leur diamètre maximum varie entre 3 et 4 μ. Leur noyau est nettement aplati et accolé à la paroi; il mesure 1 μ, 5 à 2 μ de long sur 0 μ, 3 à 0 μ, 5 de large. Le centrosome occupe une position variable par rapport au noyau ; il est assez souvent en contact avec lui. La forme du centrosome est bacilliforme, plus rarement cocciforme.

« Lésion du nez. — Le frottis est pauvre en globules rouges, il est formé de mucus et de sérosité dans lesquels les mononucléaires sont abondants (macrophages, grands et moyens mononucléaires) ; des bactéries, cocci et bacilles, forment çà et là des amas épais ; les filaments fibrineux sont rares. Les *Leishmania* se rencontrent dans des macrophages, des leucocytes polynucléaires, et enfin à l'état libre. Qu'elles soient contenues dans les globules blancs ou libres, les *Leishmania* présentent, presque toutes, les caractères que nous avons décrits à propos du frottis de la lésion de l'oreille. »

L'existence des *Leishmania* est plus facile à constater dans les frottis que sur les coupes, à la condition qu'on examine, non le

(1) A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER, *Bullet. Soc. path. exotique*, 1912, t. V, p. 487.

pus qui se trouve à la surface des ulcères, mais le produit du grattage des bords ou du fond.

Franchini qui a étudié les altérations de la leishmaniose cutanée chez un malade qui avait contracté cette affection au Brésil en donne une description qui diffère légèrement de la précédente. Les altérations ne sont pas les mêmes au début, à la période d'état et à la période terminale de l'ulcère, il ne faut donc pas s'étonner s'il n'y a pas une concordance parfaite entre les descriptions d'auteurs qui souvent ont observé des ulcères à des stades différents de leur évolution. Les *Leishmania* se voient bien, dit Franchini, sur des coupes colorées avec le bleu de toluidine ou l'hématoxyline ferrique, après fixation au sublimé ou avec le liquide de Schaudinn. Les parasites, peu nombreux, sont libres ou endocellulaires, ils se trouvent à la superficie comme dans la profondeur des tissus altérés. Des *Leishmania* ont été trouvées dans le produit du grattage des ulcérations et dans la sérosité recueillie au niveau des boutons en suppuration (1).

Migone, au Paraguay, a pratiqué la biopsie de quelques boutons au début et d'ulcères anciens (*op. cit.*). A la période initiale, le derme œdémateux est infiltré de mono et de polynucléaires. Les papilles de Malpighi pénètrent dans le derme. Peu à peu l'infiltration devient plus épaisse et un nodule inflammatoire est constitué. La partie épidermique est détruite et l'ulcère se forme. Les vaisseaux capillaires sanguins et les lymphatiques sont atteints par l'inflammation, les cellules endothéliales contiennent parfois des *Leishmania*.

D'après Mariani, les altérations anatomiques de la leishmaniose américaine sont identiques à celles du bouton d'Orient. Le processus est le même : altérations à siège primitif dermique consistant en une réaction vasculaire et fibro-plastique intense avec accumulation d'éléments d'infiltration. Les lymphocytes, les grands mononucléaires, les cellules endothéliales et les cellules géantes constituent les éléments essentiels de l'infiltration, en rapports variables suivant la période à laquelle est parvenue la lésion. L'épiderme réagit à la première période par une hyperplasie plus ou moins marquée, il subit ensuite un processus d'involution et d'ulcération. L'hypoderme est cons-

(1) G. Franchini, *Soc. de path. exotique*, 12 mars 1913.

tamment atteint. La guérison s'opère par substitution d'un tissu connectif jeune aux tissus dégénérés (1).

B. *Ulcérations des muqueuses.* — D'après ESCOMEL, la lésion des muqueuses est constituée par un granulome à cellules embryonnaires avec travées conjonctives et vaisseaux sanguins. Il n'existe ni cellules géantes, ni artérites, ni foyers de ramollissement.

En 1912, le Dr ESCOMEL m'a envoyé un morceau de la muqueuse de la voûte palatine enlevé au galvano-cautère sur un malade atteint d'espundia depuis 15 ans ; nous avons résumé comme il suit, M. NATTAN-LARRIER et moi, les résultats de l'examen histologique de cette pièce qui avait été conservée dans l'alcool.

« La lésion est constituée essentiellement par une infiltration leucocytaire diffuse du chorion de la muqueuse, avec distension des capillaires sanguins et lymphatiques et disparition de la couche épithéliale à laquelle se substitue une fausse membrane fibrino-leucocytaire.

« L'infiltration du chorion se répartit dans toute son épaisseur ; plus marquée en certaines régions, moins intense en d'autres, elle n'affecte aucune disposition nodulaire, et ne possède pas une distribution systématique par rapport aux vaisseaux ou aux glandes. L'afflux des leucocytes n'est pas plus net dans la couche superficielle que dans la couche profonde, il n'est pas plus accentué au centre de la lésion qu'au niveau de ses bords. Les éléments, qui se répartissent ainsi, sont des mononucléaires de taille moyenne, à noyau central arrondi et riche en chromatine, entouré d'une bordure protoplasmique régulière, d'apparence normale ; à ces mononucléaires se mêlent, en proportion variable, mais toujours assez forte, des plasmazellen, reconnaissables aux caractères de leur noyau et à la réaction de leur protoplasme ; çà et là, enfin, se montrent des macrophages ; ces cellules, plus nombreuses à la périphérie de la lésion, ne forment jamais des amas confluents et ne possèdent pas des dimensions aussi considérables que les éléments de même type, observés sur les coupes du bouton d'Orient. Les polynucléaires sont rares dans la profondeur de la zone infiltrée ; ils ne se rencontrent guère qu'à la superficie du chorion ou au voisinage des ulcérations. Le stroma du granulome est formé par un tissu conjonctif dissocié dont les fibrilles, mal colorables, s'interposent en minces bandes sinueuses

(1) G. MARIANI, *Malaria e malattie dei paesi caldi*, sept.-déc. 1914.

entre les éléments leucocytaires ; les cellules conjonctives sont nombreuses, volumineuses, et leurs noyaux, bien colorés, sont toujours faciles à identifier. Les capillaires sanguins, dans la région superficielle du chorion et dans sa partie profonde, sont très distendus ; leurs lumières, limitées par des endothéliums tuméfiés, sont remplies de globules rouges mêlés à d'assez nombreux leucocytes polynucléaires. Dans la zone moyenne de la lésion, les vaisseaux sanguins écrasés par l'infiltration leucocytaire qui les environne, n'offrent plus qu'une lumière étroite. Il est toujours aisé de retrouver les vaisseaux lymphatiques : on les distingue dans toute l'étendue de la lésion, aussi bien dans la couche sous-épithéliale que dans la profondeur.

« Le processus ulcératif se comprend sans peine. La couche épithéliale, reposant sur le chorion infiltré et tuméfié, se laisse distendre et s'amincit. Les cellules de la couche basale perdent leur disposition en palissade et sont dissociées par l'afflux des leucocytes polynucléaires. Les cellules épithéliales se creusent de vacuoles et se nécrosent ; dans leurs intervalles et dans leurs lacunes s'accumulent des polynucléaires, qui forment parfois de petits amas conglomérés. L'épithélium n'est bientôt plus représenté que par des cellules rameuses intercalées entre les globules blancs, et par une mince couche superficielle dont les éléments allongés, tassés, lamelleux et mal colorables, finissent par disparaître. La surface de l'ulcération est alors formée par un réseau fibrineux, composé de fibrilles et de blocs découpés, où s'enclavent des polynucléaires altérés, quelques mononucléaires et un petit nombre de globules rouges. La fausse membrane, ainsi formée, est riche en bactéries.

« Les coupes histologiques ne montrent qu'un petit nombre de *Leishmania* ; on les trouve presque exclusivement dans les parties superficielles et moyennes du chorion épaissi, sur les bords de l'ulcération. Les cellules parasitées, peu nombreuses, sont distribuées irrégulièrement. La plupart des éléments parasités sont des mononucléaires de taille moyenne. Souvent ils ne contiennent qu'une à deux *Leishmania* ; exceptionnellement ils en contiennent plus de six. Sur quelques points, les parasites paraissent logés dans le protoplasme d'une cellule conjonctive tuméfiée. Les leucocytes polynucléaires sont rarement parasités, néanmoins nous avons trouvé des éléments de ce type dans les lumières des lymphatiques et dans l'intervalle des cellules

épithéliales. Nous n'avons vu aucune *Leishmania* nette dans la fausse membrane » (1).

D'autre part l'examen des frottis faits avec l'exsudat recueilli à la surface des ulcérations de la gorge d'un autre malade du Dr ESCOMEL, également atteint d'espundia, nous a donné les résultats suivants.

« Dans l'intervalle des traînées formées par la fibrine, se disposent des filaments plus fins, des globules rouges, des noyaux étirés de leucocytes désintégrés, de rares macrophages et polynucléaires intacts, enfin d'épais amas de bactéries de toutes espèces. Les *Leishmania* libres sont rares; elles sont situées sur des filaments de fibrine, ou au voisinage de noyaux altérés. Les cellules parasitées sont des macrophages et rarement des leucocytes polynucléaires; les *Leishmania* y sont soit isolées, soit multiples; leur nombre ne nous a jamais, dans ce cas, paru dépasser 4. Les *Leishmania* intra-cellulaires sont souvent de dimensions inégales; à côté d'éléments de 4 μ de diamètre et plus, on en trouve d'autres atteignant à peine 2 μ, 5. Leur forme est toujours arrondie et leurs contours sont bien nets. Les *Leishmania* possédant un noyau arrondi ou ovalaire ne sont pas très rares. Nous avons rencontré, à l'état libre et incluses dans les leucocytes, des formes de multiplication présentant une forme arrondie, un diamètre de 7 μ, 5 à 8 μ, montrant, accolés à la paroi, des noyaux cupuliformes au nombre de 2 et même, dans un cas, de 3 » (2).

Les lésions muqueuses anciennes sont caractérisées, dit MIGONE (*op. cit.*), par une infiltration abondante et diffuse; le chorion a presque disparu et il ne reste que quelques îlots épithéliaux; des vaisseaux sanguins et lymphatiques de nouvelle formation existent en plus ou moins grand nombre.

La recherche des *Leishmania* est souvent difficile dans les lésions anciennes.

On ne trouve pas de *Leishmania* dans le sang des malades (MIGONE) et il est douteux que la leishmaniose de la peau et des muqueuses puisse se compliquer de leishmaniose interne. On ne connaît qu'un cas de kala-azar observé dans l'Amérique du Sud; il s'agit d'un italien âgé de 47 ans qui paraît avoir contracté sa

(1) A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER, *Bullet. Soc. de path. exotique* 1912, t. V, p. 178.

(2) *Bullet. Soc. de path. exotique*, 1912, t. V, p. 487.

maladie en 1910, alors qu'il travaillait à la construction de la voie ferrée de São Paulo à Corumba, dans le Matto Grosso, c'est-à-dire dans une région où la leishmaniose ulcéreuse est endémique ; Migone qui soigna le malade à Asuncion (Paraguay) trouva des *Leishmania* très rares dans le sang, plus nombreuses dans les produits des ponctions de la rate et du foie (1). Le malade ne présentait aucune lésion cutanée ; les *Leishmania* étaient un peu peu plus grosses que celles de la bouba. L'interprétation de ce fait unique est difficile ; en tout cas l'attention des médecins de l'Amérique du Sud doit être attirée sur la possibilité de rencontrer des cas de leishmaniose interne dans les régions où la leishmaniose de la peau et des muqueuses est endémique. (*A suivre*).

Notes de Géographie médicale de la Section française de la Mission de délimitation Afrique équatoriale française-Cameroun en 1912-1913 (2).

Maladies du tube digestif. — Maladies cutanées — Appareils locomoteur, circulatoire, nerveux, génito-urinaire. — Affections des organes des sens. — Intoxications. — Envenimations. — Affections chirurgicales.

Par J. RINGENBACH et GUYOMARC'H

MALADIES DU TUBE DIGESTIF

Stomatites. — Les indigènes des régions que nous avons traversées offrent de nombreux cas de *stomatite érythémateuse* dus, soit à la déplorable coutume qu'ils ont de se mutiler les dents, provoquant ainsi une carie rapide, soit à l'alimentation fortement épicée en usage dans ces régions.

Helminthiase intestinale. — *L'Ascaris lumbricoïdes* est très fréquent ; on nous en a montré de nombreux échantillons. Les

(1) L.-E. Migone, *Soc. de path. exotique*, 12 février 1913.

(2) Voir *Bulletins* de juillet 1914, mars et avril 1915. Un aperçu des régions visitées est donné dans le *Bulletin* de mars 1915, p. 124.

indigènes l'accusent des pires méfaits : « chaque borborygme, chaque bruit insolite de l'abdomen est le fait de ce ver que les Pahouins nomment *misan*, les Yassouas *go*, les Bocabongas *mosémé*, les Bocacas *niono* et les Kakas *ndjio* ; c'est lui qui provoque la hernie inguinale et cause tous les troubles intestinaux ! » Nous n'avons noté aucun cas d'ascaridiose grave parmi les populations que nous avons rencontrées.

Nous avons trouvé très fréquemment dans les selles des indigènes (enfants et adultes) des œufs d'*Ankylostome*, mais nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner des vers adultes, ce qui nous aurait permis de fixer à quelle espèce ils appartenaient. Nous n'avons pas eu à soigner d'états véritablement aigus, avec anémie grave et selles dysentériformes. Ces états existent cependant au Congo et nous avons rencontré un Européen qui avait présenté des troubles graves à la suite d'une infection contractée dans le Nord du Gabon ; AUBERT (1) a noté, chez des indigènes de la Sangha et du M'Bimou, des troubles gastro-intestinaux intenses et parfois une déchéance physique prononcée, imputables à une atteinte ankylostomiasique.

Le *Trichocéphale* (*Trichocephalus trichiurus* LINNÉ, 1771) est très commun ; il est aussi répandu chez les enfants que chez les adultes.

L'*Oxyure vermiculaire* (*Oxyurus vermicularis* LINNÉ, 1767) a été rencontré quelquefois et particulièrement chez l'enfant.

Nous n'avons pas trouvé d'œufs de *ténias*. Nous croyons que les indigènes que nous avons visités n'hébergent pas cette catégorie d'helminthes ; on sait en effet que le *Tœnia saginata* provient du cysticerque du bœuf et le *Tœnia solium* du cysticerque du porc ; or ces animaux n'existent qu'à l'état sauvage et n'entrent que pour une infime partie dans l'alimentation de l'indigène. Si d'ailleurs le tœnia existait, la consommation presque quotidienne des semences de courge que fait l'indigène au Gabon et au Moyen-Congo, suffirait à le chasser.

L'indigène possède contre les helminthes une thérapeutique assez variée, et l'écorce d'une multitude d'arbres est employée comme vermifuge.

DYSENTERIE. — Si nous avons soigné de nombreux cas de diarrhée simple causés par le refroidissement de la nuit, nous

(1) AUBERT, *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1911, n° 4.

n'avons en revanche observé qu'une seule fois le syndrôme dysentérique. Le cas se déclara chez un de nos porteurs, à Bototo (Haute Likouala-aux-Herbes); nous pensons, en nous appuyant sur les caractères cliniques que nous avons notés (début brusque, marche aiguë, rapide et courte), l'examen microscopique des déjections (absence d'amibes, présence d'hématies et surtout d'un nombre considérable de leucocytes), avoir eu affaire à un cas de *dysenterie bacillaire*; nous avons d'ailleurs confirmé notre diagnostic par la recherche de la formule hémoleucocytaire qui a montré une polynucléose marquée (79 o/o). Enfin, la guérison a été obtenue rapidement, en deux jours, après une seule injection de 30 cc. de sérum antidysentérique, qui nous avait été obligeamment remis au moment de notre départ par l'Institut Pasteur de Paris. Dès les premiers symptômes, le malade avait été isolé pour éviter tout danger de contage.

La dysenterie bacillaire existe d'ailleurs au Congo, où Aubert (1) l'a signalée en 1910 dans le M'Bimou (Haute-Sangha).

Toute affection caractérisée par des selles liquides, abondantes et douloureuses, est nommée *indaye* par les Boca-Bongas, *bohéangia* par les Yassouas et *goumbolo* par les Yakingas. Pour les premiers, le traitement consiste en un lavement d'eau dans laquelle ils ont fait macérer les feuilles d'un arbuste qu'ils désignent sous le nom de *mokouka* et qui auraient des propriétés astringentes; les Yassouas et les Yakingas emploient un lavement d'eau renfermant du piment écrasé.

Tumeurs. — Nous n'avons pas observé de tumeurs malignes: néoplasmes de l'estomac, cancer du rectum, etc. Cependant nous avons pu faire une fois l'autopsie d'un cadavre de jeune femme décédée avec des symptômes d'obstruction intestinale: la paroi du cæcum était considérablement épaissie et montrait çà et là à sa surface interne des ulcérations et des végétations; la tumeur était entourée de ganglions caséeux et la lumière intestinale très réduite; en présence de lésions de tuberculose rencontrées dans les poumons, nous posâmes le diagnostic de *tuberculome hypertrophique du cæcum*; d'après les quelques renseignements que nous pûmes recueillir, la maladie remontait à plusieurs mois.

(1) Aubert, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales* 1911, nº 4, pp. 783-793.

MALADIES CUTANÉES

Les maladies cutanées occupent une place importante dans la pathologie des nègres du Congo ; le manque de vêtements, l'absence d'hygiène corporelle, la déplorable habitude des indigènes qui, dans un but d'esthétique, se recouvrent l'épiderme d'ingrédients divers, sont autant de causes favorables à l'éclosion et au développement des affections de la peau.

Celles-ci sont représentées par de nombreux cas de Gale, les enfants en particulier sont la proie du sarcopte et dans certains villages la moitié de la population est atteinte ; la localisation se fait le plus souvent sur les mains et les fesses qui sont le siège d'une série de petits placards croûteux ; il est très difficile de déceler l'acare, les sillons typiques font défaut, ils sont remplacés par de véritables pustules qui se distinguent à peine de l'impetigo, ce sont en général des lésions de grattage qui cèdent rapidement par le soufre. Les Pahouins donnent à la gale le nom de *Okon-Mitzan*; ils y remédient en appliquant sur la peau un mélange de poussière de bois rouge et d'écorce râpée fournie par un gros arbre appelé *M'Bon.* Les Boca-Bongas la nomment *N'Kana*; elle est chez eux un peu moins fréquente, ce qui tient peut-être au fait que les indigènes s'enduisent le corps d'huile de palme qui jouerait dans ce cas le rôle d'isolant. Les Yassouas la nomment *Talé* et se servent pour la traiter des cendres d'une plante appelée *djandjia* ; ces cendres sont mélangées à l'huile de palme et l'application de la mixture produit, paraît-il, une sensation de cuisson assez prononcée. Enfin les Yaringas désignent comme les Boca-Bongas, la gale sous le nom de *Kana* ; ils la soignent au moyen de cendres de peaux de bananes desséchées puis calcinées.

L'Herpès circiné se rencontre à chaque pas et n'incommode pas autrement l'indigène.

La Phtyriase sous toutes ses formes existe partout, les pagnes en fibres de raphia donnent aux ectoparasites un excellent abri. Les Pahouins, dans le cas de *pediculi capitis*, s'appliquent sur les cheveux une mixture comprenant l'écorce râpée de diverses plantes, alliée à un corps gras, et qu'ils maintiennent à l'abri de l'air et de la lumière au moyen d'un véritable casque en feuilles de bananiers ; les autres noirs ne font rien pour s'en débarrasser complètement, ils se contentent de tuer les insectes qu'ils peuvent saisir et se rendent ce service les uns aux autres.

La Puce-chique se retrouve dans chaque région ; elle est nettement saisonnière et atteint son maximum de fréquence pendant la période sèche ; les indigènes sont unanimes à faire remonter son apparition à l'arrivée des Sénégalais dans la Colonie.

La Trichophytie du cuir chevelu est fort commune, elle affecte le plus souvent la forme squameuse. Le Pityriasis frappe la plupart des indigènes et chez certains il envahit la presque totalité du tronc. Nous avons eu l'occasion de soigner deux cas de Zona, l'un dorsal, l'autre facial ; dans les deux cas l'affection était unilatérale.

Nous n'avons jamais vu au Gabon d'eczémas, de psoriasis, d'ulcères variqueux ; entre la Sangha et la Lobaye, trois cas de psoriasis ont été enregistrés.

Dans chaque village, le même cortège de plaies et d'ulcères à tous les degrés se présente à nous. Les lésions affectent plus particulièrement le membre inférieur, et cela se conçoit, car l'indigène qui marche pieds et jambes nues dans des sentiers semés d'obstacles, se blesse facilement ; sous l'influence de la malpropreté, une égratignure légère peut se transformer en plaie de mauvaise nature, le Phagédénisme apparaît et l'individu qui en est atteint, traîne son affection pendant de longs mois ; elle ne guérit d'ailleurs qu'après avoir provoqué des pertes de substance parfois énormes, et nous avons vu fréquemment de véritables mutilations, des déformations permanentes du pied, imputables à une plaie insignifiante au début ; d'autres fois, après des lymphangites répétées et dans certains cas de chronicité, le membre prend un aspect éléphantiasique. Les enfants sont très souvent porteurs de ces plaies et ulcères au niveau des orteils, et la puce-chique, si abondante en saison sèche, doit dans la plupart des cas être considérée comme ayant occasionné la porte d'entrée de l'ulcère ; l'affection ne se termine le plus souvent qu'après la chute d'une ou deux phalanges de l'orteil atteint.

A côté de ces plaies et ulcères compliqués de phagédénisme, se place l'ulcère phagédénique proprement dit, pour lequel il est impossible de retrouver la porte d'entrée, une solution de continuité des téguments si minime soit-elle. Nous en avons soigné de nombreux cas, tant chez nos porteurs que chez les indigènes des villages. Une des localisations fréquentes est la face dorsale du pied qui est d'abord le siège d'un gonflement doulou-

reux, puis dès le lendemain ou le surlendemain, la peau se soulève en un point bien déterminé et s'ouvre en donnant issue à un contenu séreux; la perte de substance se recouvre alors d'une membrane grisâtre, épaisse, fortement adhérente ; l'ulcère est formé, et si un traitement intensif n'intervient pas, il va prendre, en largeur et profondeur, un développement considérable, mettant à nu les tendons, ne s'arrêtant qu'au tissu osseux. Nous avons toujours évité ces accidents par de larges cautérisations au thermo-cautère, suivies de l'application de pansements humides chauds avec une solution de permanganate de potasse à 2 p. 1000.

Tout autre est le CRO-CRO, nom que l'on donne à une certaine variété de plaies très fréquentes en Afrique équatoriale française, et qui frappent aussi bien les Européens que les indigènes. Nous l'avons rencontré dans les différentes régions que nous avons visitées, et plusieurs des Européens de la Mission en ont éprouvé les symptômes. Au Congo, le cro-cro débute toujours par une vésico-pustule qui se rompt et se couvre d'une croûte sous laquelle stagne le pus; cette croûte enlevée laisse voir une ulcération non bourgeonnante, à bords taillés à pic, à fond couleur lie de vin, n'ayant aucune tendance à la cicatrisation; l'engorgement ganglionnaire est très rare, le phagédénisme est l'exception. Cette affection siège au niveau des membres inférieurs ; on l'observe après la marche dans les marécages. Elle guérit après un temps plus ou moins long, quinze jours ou un mois, laissant après elle une cicatrice brunâtre indélébile. L'acide borique en paillettes, avec pansement renouvelé tous les 3 jours, nous a donné les meilleurs résultats dans le traitement de cette affection.

Le cro-cro du Congo ne doit pas être confondu avec l'affection décrite sous le même nom par O'NEILL chez les nègres de la Côte Occidentale ; celle-ci siège surtout aux parties découvertes, mains, bras, visage; la vésico-pustule est ici remplacée par une papule qui donne naissance à une ulcération à forme bourgeonnante et se rapprocherait assez du Bouton d'Orient.

Nous ne ferons que signaler l'existence de BOURBOUILLES qui atteignent la plupart des Européens sous les tropiques et se retrouvent au Congo, de l'ERYTHRASMA dont nous avons recueilli plusieurs observations, qui siège généralement au pli génito-crural et qui cède rapidement à un traitement à l'acide chryso-

phanique et à l'huile de cadè. Enfin, l'Albinisme n'est pas rare ; nous en avons relevé six exemples au Gabon et deux dans la Haute Likouala-aux-Herbes ; il existe en outre un peu partout de nombreux cas de Vitiligo plus ou moins marqués, constitués, les uns seulement par des cicatrices non pigmentées de brûlures, syphilides ou plaies diverses, les autres par de larges placards achromiques en relation, croyons-nous, avec une mycose dont nous ignorons la nature, et faisant de l'indigène atteint un véritable nègre-pie.

APPAREIL LOCOMOTEUR

Les atteintes de rhumatisme sont communes, les douleurs articulaires s'expliquent par la forte humidité de ces régions dont l'état hygrométrique à 8 heures du matin varie de 95 à 100 et ne descend que très rarement à 4 heures du soir au-dessous de 75. L'hydarthrose du genou, que l'on rencontre un peu partout, reconnaît comme cause soit un traumatisme, soit plutôt le rhumatisme chronique. L'arthrite est souvent une complication de la blennorragie ; enfin nous signalons au chapitre tuberculose plusieurs cas de tumeur blanche.

APPAREIL CIRCULATOIRE

Nous n'avons pas enregistré de troubles se rapportant au système vasculaire ; il est possible cependant qu'ils soient passés inaperçus car dans ce pays où le rhumatisme existe à l'état endémique, il serait bien extraordinaire qu'il ne s'accompagnât pas quelquefois de troubles cardiaques.

APPAREIL NERVEUX

A part les troubles décrits à propos de la lèpre et de la maladie du sommeil, nous n'avons rien de spécial à signaler au point de vue du système nerveux : la chorée, l'épilepsie, l'hystérie, l'hémiplégie, les paralysies diverses n'ont pas été notées.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Nous ne reviendrons pas sur les affections vénériennes dont il a été question précédemment; nous nous bornerons à signaler la fréquence de l'hydrocèle de la vaginale dont nous avons recueilli de multiples observations; chaque fois que la ponction

a pu être pratiquée, elle a donné issue à un liquide jaune citrin ; nous n'avons noté aucun cas d'hydrocèle chyleuse, et pourtant, à part quelques cas d'origine traumatique bien déterminée, nous croyons à l'étiologie filarienne de ces hydrocèles simples (compression des veines du tissu périépididymaire par le parasite, occasionnant un épanchement séreux progressif).

Chez la femme, nous avons relevé trois cas de fibrome utérin, dont deux très volumineux s'accompagnant de symptômes locaux de compression et de troubles généraux de dénutrition.

Nous n'avons jamais observé de néphrite ou de lithiase rénale.

AFFECTIONS DES ORGANES DES SENS

AUDITION. — A part de nombreux cas d'otites externes et moyennes, fréquentes surtout chez l'enfant et dus à la malpropreté dans laquelle vivent ces petits êtres, nous signalerons seulement trois cas de surdi-mutité au Gabon, entre la mer et l'Ivindo.

VISION. — La conjonctivite catarrhale n'est pas rare ; nous avons observé quelques cas de conjonctivite granuleuse sur l'Oubangui à Mongoumba. Nous ne reviendrons pas sur les cas de conjonctivite gonococcique relatés au paragraphe des maladies vénériennes.

Les indigènes sont souvent atteints de lésions d'iritis d'origine traumatique.

La cataracte se rencontre fréquemment ; le plus souvent, on a affaire à de la cataracte sénile.

L'ectropion avec blépharite et dacryocystite s'observe aussi chez les vieillards.

INTOXICATIONS

ALCOOLISME. — Dans sa séance du mois d'avril 1914, la Société de Pathologie Exotique a émis un vœu qui a été transmis à M. le Gouverneur Général de l'Afrique Equatoriale Française, pour que des mesures rigoureuses soient prises dans cette colonie pour arrêter les ravages que l'alcoolisme fait dans la population indigène.

Dès son arrivée au Congo, en 1909, M. le Gouverneur Général MERLIN s'était déjà vivement préoccupé de cette importante question et des mesures qu'il y aurait lieu de prendre pour réglementer le commerce de l'alcool : le 21 septembre 1909, il faisait

paraître un arrêté interdisant la vente aux indigènes des absinthes et des boissons alcooliques titrant plus de 60°, et donnant la faculté aux Lieutenants-Gouverneurs *d'interdire temporairement la vente des boissons de traite dans toutes les circonscriptions où cette mesure serait rendue nécessaire*. Avec juste raison, une réglementation était ainsi établie, de préférence à une prohibition absolue qui aurait finalement abouti à la contrebande ou à la création de distilleries clandestines. M. le Gouverneur Général MERLIN, fermement résolu à combattre le fléau, a donné en septembre 1913 de nouvelles instructions pour limiter de plus en plus l'importation de l'alcool en Afrique Equatoriale par une augmentation progressive de la taxe d'importation, et il est prêt à appliquer incessamment une réglementation plus rigoureuse encore (1).

L'alcoolisme s'est effectivement établi dans les populations indigènes partout où le commerce européen a pénétré, près des voies de communication, sur la côte, sur les bords des rivières, sur les routes d'étape. Il a été entretenu et développé par les commerçants qui retirent d'importants bénéfices de la vente aux indigènes d'alcools de traite et d'absinthes.

Mais si de telles constatations ont pu être faites dans les populations riveraines de la Sangha ou de l'Oubangui, nous n'avons relevé aucun cas d'alcoolisme dans les populations de l'intérieur, installées loin des centres de commerce.

Du fait de l'isolement relatif dans lequel il a vécu jusqu'à ce jour, le Pahouin n'a pas encore été notablement touché par ce poison, qui pourtant commence à faire des ravages dans la région avoisinant Libreville. L'alcool que l'indigène appelle *alougou* n'est connu que dans les villages de la baie de Mondah et de la région qui s'étend de la mer à la Noya ; de là jusqu'à la Sangha, nous n'en avons pour ainsi dire pas retrouvé de traces.

De la Sangha à la Lobaye, les indigènes n'ont pas encore connu les alcools de traite. Mais du jour où ils les auront goûtés, il n'est pas douteux qu'ils n'éprouvent une vive passion pour les liqueurs fortes et ne deviennent à leur tour la proie de l'alcoolisme, car ces population consomment déjà de grandes

(1) Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1914, t. VII, pp. 362-364. *Lettre de M. le Gouverneur Général de l'Afrique Equatoriale Française au sujet de la Lutte contre l'Alcoolisme.*

quantités de vin de palme, dont la récolte est une des principales attributions de l'homme. Il en sera de même pour les indigènes des régions comprises entre l'Oubangui et le Logone, qui commencent à s'empoisonner lentement par l'abus de bière de mil et d'eau-de-vie de grain qu'ils distillent eux-mêmes.

Tabac. — L'usage du tabac est général ; chaque village en possède quelques plants ; chez les Pahouins il porte le nom de *Macouba*, les Yassouas le nomment *ndalakoua*, les Boca-Bongas *mofembé*, les Bocacas *déléko*, les Mbakas *banga*. Le plus généralement ce produit est fourni à l'indigène par la factorerie voisine ; il n'est utilisé que dans la pipe. Nous n'avons pas enregistré de troubles pouvant lui être imputés.

Chanvre indien. — Les Loangos, les Bakongos, les peuplades des bords de l'Oubangui prisent très fort cette plante qui arrive à produire chez certains d'entre eux des troubles nerveux, des accidents cardiaques graves. Les populations que nous avons visitées ne semblent pas connaître le *Cannabis indica*.

ENVENIMATIONS

1° *Par poisons animaux*. — Les morsures de serpent sont assez fréquentes, mais les accidents mortels sont rares, nous n'en avons pas relevé d'observations, et l'interrogatoire des indigènes confirme le fait (1). Nous avons toujours employé avec succès le *sérum antivenimeux polyvalent* de Calmette que nous avons administré chaque fois à la dose de 10 cc. ; vers la fin de notre séjour dans l'Oubangui, du sérum qui était âgé de treize mois s'est encore montré très actif. Au nombre des animaux pouvant provoquer aussi des accidents d'intoxication, signalons encore le Scorpion très fréquent au Gabon où il atteint parfois 12 et 15 centimètres.

2° *Par poisons végétaux*. — Un peu partout au Congo les indigènes se servent du suc de certaines plantes (strophantus ou strychnées) pour enduire l'extrémité des flèches utilisées pour la chasse et la guerre. Le Pahouin emploie des flèches trempées dans un liquide provenant de l'écrasement de feuilles d'une plante qu'il appelle *Aïné* ; il arrive, par ce moyen, à s'assurer même des grands singes anthropoïdes. Ces mêmes

(1) Nous donnons d'autre part la liste des espèces venimeuses que nous avons rencontrées.

plantes sont utilisées par les fétichistes du Gabon et de l'Oubangui dans le jugement par poison d'épreuve : suivant l'intensité de la dose, le patient succombe ou vit, est ou n'est pas coupable.

AFFECTIONS CHIRURGICALES

Les affections chirurgicales ne présentent pas dans la région que nous avons traversée, d'intérêt particulier. Ce sont celles que l'on rencontre d'une façon générale chez les populations de l'Afrique Centrale.

La hernie occupe la première place ; chez l'enfant, c'est la hernie ombilicale à des degrés divers depuis la grosseur d'une noix à celle d'une mandarine ; cette forme se rencontre aussi chez l'adulte, mais la plus fréquente pour l'homme est la hernie inguinale ; chez la femme âgée et qui a eu de nombreux enfants, c'est la hernie abdominable consécutive à une éventration en un point de moindre résistance de la paroi et constituant une tumeur arrondie pédiculée pouvant descendre au-dessous de la crête iliaque. L'indigène accuse les vers intestinaux de causer ces désordres, et les gargouillements qui se produisent, quand par exemple il fait rentrer l'intestin dans la cavité abdominale sont pour lui « le cri des helminthes ». Il n'existe aucun appareil de contention, aucun traitement, aussi la tumeur prend-elle des proportions énormes ; elle ne s'accompagne que rarement de phénomènes d'étranglement.

L'appendicite n'a pas été signalée.

Nous n'avons pas enregistré de tumeurs malignes, mais de nombreux lipomes ont été observés : leurs lieux d'élection sont la nuque, les régions deltoïdienne et tricipitale, l'angle inférieur de l'omoplate et la face interne des cuisses ; ces tumeurs graisseuses se rencontrent plus souvent chez l'homme que chez la femme ; une seule fois l'opération fut acceptée et l'ablation eut lieu après insensibilisation à la cocaïne.

Les kystes sébacés sont rares ; nous n'en avons relevé que deux cas, l'un du cuir chevelu, l'autre du scrotum. Le kyste dermoïde fut observé une fois, il siégeait à la queue du sourcil. Les kystes synoviaux sont plus fréquents, nous en avons recueilli quatre observations et chaque fois ils intéressaient l'articulation du poignet.

Le goître fut rencontré deux fois au Gabon chez deux femmes

de la région des Monts de Cristal, dans aucun cas la tumeur thyroïdienne ne s'accompagnait d'accidents de compression, il n'y avait pas d'avantage d'exophtalmie, de tachycardie. Cette affection est beaucoup plus fréquente dans la Lobaye où elle fut notée douze fois (chez cinq hommes et sept femmes).

Les abcès et phlegmons sont communs; quand ils arrivent à maturité, l'indigène donne issue au pus; mais au début, quand le phénomène douleur domine, il pratique au point atteint quelques scarifications ou se sert comme révulsif de piment écrasé, ou de résine d'Okoumé mélangée à une herbe appelée *Megoumana* (vocabulaire Pahouin).

Les fractures sont rares au Gabon; un seul cas y fut remarqué, il s'agissait d'une fracture du corps de l'humérus chez une vieille femme; l'accident s'était produit à l'occasion d'une chute dans une des nombreuses fosses que creuse l'indigène pour la capture du gibier; il remontait à trois semaines environ, la réduction avait été faite parfaitement et les deux fragments étaient maintenus au contact à l'aide d'un appareil formé de petites lames de raphia d'une longueur de 15 centimètres placées parallèlement, reliées les unes aux autres par des cordes et fixées autour du bras par des lianes.

Chez les Boca-Bongas et les M'Bakas, les fractures sont plus fréquentes; elles ont en général pour cause les chutes que font les indigènes lors de la récolte du vin de palme, et si la fracture est simple comme dans le cas précédent, la guérison s'opère dans de bonnes conditions après réduction et contention dans un appareil analogue à celui décrit ci-dessus; mais dans les cas complexes, la consolidation se fait mal, il y a des cals difformes, des déformations du membre et souvent même des pseudarthroses.

Les brûlures sont une affection fréquente chez les noirs de ces régions; beaucoup d'entre eux présentent en différentes parties du corps des cicatrices rétractiles consécutives à l'action du feu et c'est souvent pendant les premières années que cet accident se produit : le feu qui brûle jour et nuit dans la case indigène est un danger constant pour le jeune enfant que sa mère n'a pas toujours le temps de surveiller étroitement; les brûlures par les liquides sont plus rares.

Les Pahouins utilisent, dans le traitement des brûlures, la feuille d'un arbre qu'ils appellent *Bornesang*; cette feuille est

chauffée fortement et appliquée directement sur la plaie après enlèvement de l'épiderme des phlyctènes. Les Yassouas se servent d'une huile retirée de l'amande du noyau de palme. Les Boca-Bongas, les Yakingas utilisent les cendres de feuilles de palmier à huile. Les M'Bakas emploient l'huile de palme et la graisse de porc-épic.

Les blessures occupent une place primordiale dans la pathologie externe du Congo. Les plaies par armes à feu ne sont pas rares, non pas qu'elles se produisent à l'occasion d'hostilité entre deux tribus, ce sont plus simplement des accidents de chasse : l'armement des indigènes est constitué par des fusils à pierre dont la solidité laisse beaucoup à désirer et qui éclatent souvent par une charge trop forte ; c'est ce qui fait que ce genre de blessures siège en général à la main, à l'avant-bras, au visage, occasionnant des pertes de substance énorme : amputation des doigts, énucléation de l'œil, etc..... Les plaies par instruments tranchants (sagaies, couteaux, haches) sont aussi très communes ; au voisinage de la côte, l'exploitation des bois, dans l'intérieur la récolte du caoutchouc, sont l'occasion de ces lésions.

Les grands traumatismes occasionnés par les animaux sauvages ne sont pas rares et se produisent en général à l'occasion de poursuites dans un but de capture, car les fauves ne s'attaquent pas à l'homme ; au Gabon, l'éléphant, le buffle et le gorille sont à peu près le seul gibier dont la chasse soit dangereuse ; dans la Lobaye et l'Oubangui, il faut y joindre la hyène et la panthère qui souvent même pénètrent la nuit dans les villages et s'attaquent aux femmes ou aux enfants. Les accidents provoqués par les caïmans sont assez rares et l'indigène du bord des fleuves peut presque s'y baigner sans crainte ; on cite cependant quelques cas de mutilation des membres dus à ces animaux.

Des variations du pouvoir infectieux et de la virulence de *Trypanosoma dimorphon* L. et M.

Troisième note (1).

Par P. DELANOË.

Le *T. dimorphon* qui fait l'objet de ces recherches est celui de l'expérience 5 de ma Note préliminaire (2).

Nous avons déjà signalé dans cette Note que ce *T. dimorphon*, « au départ », ne s'était pas montré inoculable au rat *blanc* et au cobaye. Nous avons eu depuis l'occasion de faire de nombreuses expériences avec ce virus et c'est le résultat de nos nouvelles recherches que nous désirons exposer ici.

Ce Mémoire paraîtra long. J'ai détaillé mes expériences ; ce qui m'a paru indispensable pour mettre en relief les particularités du pouvoir pathogène que j'ai surtout étudiées.

L'histoire du virus que je rappelle est la suivante :

Le 18 sept. 1913, j'ai à examiner à Bouaké (Côte d'Ivoire) un troupeau de seize moutons appartenant à SIDI COULIBALY. L'un de ces animaux présente dans le sang de nombreux trypanosomes sans flagelle libre, qu'après examen entre lame et lamelle j'identifie immédiatement à *T. dimorphon*. Les examens des frottis colorés au PAPPENHEIM ne font que confirmer mon opinion (voir fig. ci-dessous). C'est ce trypanosome qui a servi à mes expériences. Pour plus de commodité, je l'ai appelé *T. dimorphon Sidi Coulibaly*, et par abréviation *T. dimorphon* S. C.

En mesurant 16 trypanosomes contenus dans des frottis de sang du mouton S. C., j'ai obtenu comme longueur moyenne 15 µ 7 (maxima 19 µ, minima 11 µ 5) ; comme largeur moyenne 1 µ 6 (maxima 2 µ 2, minima 1 µ 5).

Ces dimensions sont, surtout en ce qui concerne la largeur, inférieures à celles du *T. dimorphon* qui a fait l'objet de ma deuxième Note et qui avait comme largeur moyenne 2 à 3 µ,

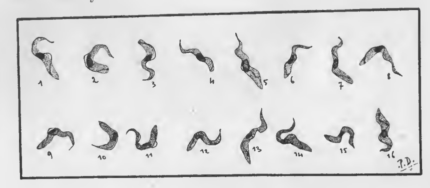
(1) Ma première note fut publiée dans le n° 1 du tome VII de ce Bulletin ; ma deuxième Note dans le n° 4 du même tome.

(2) *Loc. cit.*

comme largeur maxima 3 µ 5, et comme largeur minima 1 µ 5.

Le mouton S. C., souche du *T. dimorphon* S. C., fut acheté par moi et conservé à l'ambulance de Bouaké du 18 sept. 1913 au 11 mai 1914, soit près de huit mois. Pendant tout ce temps, il fut examiné tous les 2 ou 3 jours. *Il n'a jamais montré dans le sang que des T. dimorphon*, en nombre variable d'ailleurs suivant les jours des examens. Il est donc infiniment probable que le mouton S. C. présentait une infection trypanosomienne simple due à une seule espèce de trypanosome pathogène.

J'ai inoculé sur le mouton S. C. 2 cabris, 1 chèvre, 1 « singe vert » (*Cercopithecus callitrichus* E. Geoffr.), et de nombreux rats et cobayes.



Grossissement : 1000 D. environ.

Pour plus de clarté, je vais exposer tout d'abord les expériences entreprises avec les cabris et la chèvre, puis les résultats de l'inoculation du *T. dimorphon* S. C. au cercopithèque callitriche, enfin les résultats de l'inoculation de ce virus aux rats et aux cobayes. Comme les recherches faites avec les rats et les cobayes sont de beaucoup les plus nombreuses, j'ai cru nécessaire d'y faire des coupures et de les présenter également par séries.

Première série d'Expériences. Inoculation du T. dimorphon *S. C. à 2 cabris et à 1 chèvre.*

A) Cabri n° 1. — Animal jeune, pesant 10 kilos environ. Inoculé le 10 oct. 1913 avec 3 gouttes de sang du mouton S. C. sous la peau de l'oreille et 3 gouttes de sang sous la peau du dos. Les trypanosomes dans le sang du mouton S. C. étaient très rares. — Avant d'être mis en expérience, le sang de cet animal fut examiné à 4 reprises différentes le 29 sept. et les

3, 8 et 10 octobre. Ces 4 examens furent négatifs. Cet animal devait cependant être infecté naturellement par *T. Cazalboui*, car, à la suite de l'inoculation du sang du mouton *S. C.* qui, malgré de très nombreux examens, ne s'est montré infecté que par *T. dimorphon*, il présenta dans le sang, à plusieurs reprises, en même temps que *T. dimorphon S. C.* de très rares *T. Cazalboui.*

Les résultats des examens du sang du cabri n° 1 ont été les suivants : 12 oct. : 0 tryp. dans le sang. 18 oct. : idem. 25 oct. : *T. dim.* nombreux. Seulement des *T. dim.* Pas d'autoagglutination des hématies. 30 oct. : *T. dim.* nombreux dans le sang. 1er nov. : *T. dim.* nombreux dans le sang. 4 nov. : *T. dim.* nombreux dans le sang. L'examen d'une préparation colorée montre qu'il s'agit nettement de *T. dim.* 7 nov. : *T. dim.* très rares. 13 nov. : *T. dim.* non rares. 16 nov. : Trypanosomes non rares. A côté de *T. dim.*, je vois des trypanosomes munis d'un flagelle libre et qui ont l'apparence et la mobilité de *T. Cazalboui*. 20 et 21 nov. : Trypanosomes rares. Seulement des *dimorphon*. 30 nov. : Tryp. assez nombreux. Reconnu très nettement à l'examen entre lame et lamelle une infection double, par *T. dimorphon* et *T. Cazalboui* ; ce dernier très rare. 5 déc. : très rares *T. Cazalboui*. 6 déc. : très rares *T. dimorphon* seulement. 11 décembre : assez nombreux *T dimorphon*. 14 déc. : très rares *T. Cazalboui* seulement. 17 déc. : 0 tryp. 26 déc. : rares *dimorphon* seulement. 15 janvier. 1914 : 0 tryp. 17 et 18 janv. : rares *T. dimorphon* seulement. 24 janvier : 0 tryp. 25 janv. : rares *dim.* seulement. 26 janv. : très rares *T. dimorphon* seulement. 29, 30 et 31 janv. : 0 tryp 1er février : 0 tryp. 7 fév. : 0 tryp. 9 fév : très rares *T. dim.* 12 fév. : rares *T. dim.* 14 fév. : très rares *T. dim.* 22, 23 fév. : 0 tryp. 27 fév. : 0 tryp 8 mars : assez nombreux trypanosomes. *T. dim.* seulement. 11 fév. : 0 tryp. 21 fév. : très rares *T. dim.* seulement. 28 fév. : 0 tryp. 9 avril : 0 tryp. 18 avril : très rares *T. dim.* 2 et 10 mai : 0 tryp. A partir de ce moment, ce jeune cabri n'est plus examiné, car nous quittons Bouaké vers le 20 mai.

Nous avons, sur ce cabri, inoculé des cobayes, des rats, et deux jeunes chiens. Mais nous ne parlerons de ces expériences qu'après avoir épuisé celles que nous avons faites sur le mouton *S. C.*

B) CABRI N° 2. — Adulte, pesant environ 17 kilos. Inoculé le 14 déc. 1913, sous la peau, avec 2 à 3 gouttes de sang du mouton *S. C.* Les tryp. étaient alors très rares dans le sang du mouton *S. C.* Observé pendant 34 jours, ce cabri ne montre pas de trypanosomes dans le sang. — Ce cabri n° 2 est réinoculé le 18 janv., dans le péritoine, avec *dix centimètres cubes* de sang du cabri n° 1 dont nous venons de rapporter l'observation. Les tryp. étaient alors rares dans le sang du cabri n° 1 et, à l'examen entre lame et lamelle, je n'y ai vu que des *T. dimorphon*. 70 jours après la première inoculation sous-cutanée et 35 jours après la 2e inoculation péritonéale, ce cabri n° 2 n'avait pas encore présenté de trypanosomes dans le sang. J'en ai conclu que ce cabri n° 2 *était réfractaire au T. dimorphon S. C.* C'est alors que l'idée me vint de l'inoculer avec un *T. dimorphon* différent. Je me suis servi du *T. dimorphon* de l'expérience n° 7 de ma Note préliminaire, isolé d'un bœuf, et inoculable d'emblée au cobaye et au rat *blanc*. Le 22 fév., j'injectais dans le péritoine du cabri n° 2 tout le sang du cœur, mélangé à 15 cm³ d'eau citratée, d'un rat gris des champs richement infecté par ce dernier virus. 9 jours après, soit le 3 mars, le cabri n° 2 présentait

de très rares tryp. dans le sang. 8, 12 et 21 mars : pas de tryp. dans le sang. 28 mars : rares *T. dim.* dans le sang. L'examen entre lame et lamelle ne révèle que des *T. dimorphon*. 9 et 18 avril : rares tryp. dans le sang. 2 mai : pas de tryp. dans le sang. — A partir de cet instant, par suite de mon départ de Bouaké, le sang de ce cabri n° 2 n'est plus examiné.

Ainsi le cabri n° 2, bien que paraissant réfractaire à *T. dimorphon S. C.*, s'est laissé infecter par un *T. dimorphon* d'origine différente et qui présentait entre autres particularités d'être « au départ » infectieux et pathogène pour le rat blanc et le cobaye.

C) Chèvre n° 1. — Adulte. Inoculée dans le péritoine le 1er février avec *17 cm³* de sang du mouton *S. C.* La chèvre s'infecte. 7 fév., soit six jours après l'injection péritonéale, pas de tryp. dans le sang. 12 fév., soit 11 jours après l'inoculation, *T. dimorphon* très nombreux. 14 fév. : pas de tryp. dans le sang. 22 et 23 fév. : *T. dim.* rares. 27 fév. : 0 tryp. 3, 8 et 12 mars : 0 tryp. dans le sang. 21 et 28 mars : *T. dim.* rares dans le sang. Seulement des *T. dimorphon* 9 avril : 0 tryp. dans le sang. 18 avril : *T. dim* rares. 1er mai : *T. dim.* rares. 10 mai : 0 tryp. dans le sang. — A partir de cet instant, par suite de mon départ de Bouaké, cette chèvre n'est plus examinée.

Nous avons sur la chèvre n° 1 inoculé 2 cobayes et 2 rats blancs. Mais nous ne rapporterons ces expériences qu'après avoir épuisé les recherches faites sur le mouton S. C.

Deuxième série d'Expériences. Inoculation de T. dimorphon *S. C. à un* Cercopithecus callitrichus.

Ce cercopithèque est inoculé sur mouton *S. C.* le 28 mars 1914. Il reçoit dans le péritoine 4 gouttes de sang. Les trypanosomes étaient alors rares dans le sang du mouton S. C.

Observé pendant 49 jours, ce singe n'a pas montré de trypanosomes dans le sang. *J'ai pu par contre y voir à plusieurs reprises de nombreux spirochètes. [La spirochétose des singes inférieurs* (1) *paraît très répandue dans la région de Bouaké*, puisque, sur une dizaine de cercopithèques (*Cercopithecus callitrichus* ou *C. patas*), tous m'ont montré dans le sang, à intervalles variables, des spirochètes. Ceux-ci sont difficiles à voir. Il faut des étalements de sang en couche mince. Souvent on ne reconnaît les spirochètes qu'aux mouvements qu'ils impriment aux globules rouges. Cette spirochétose des singes inférieurs mérite être étudiée de plus près].

(1) Voir Thiroux et Dufougeré, *C. R. Acad. Sciences*, 10 janvier 1910.

En résumant sous forme de tableau les deux premières séries d'expériences, nous avons :

Mouton *Sidi Coulibaly.*

Infecté naturellement par *T. dimorphon* seulement. Sur ce mouton sont inoculés :

Le *cabri* n° 1. Inoculé le 10 oct. 13 avec quelques gouttes de sang. *S'infecte* et présente dans le sang à la fois *T. dimorphon* et *T. Cazalboui.* Présentait très probablement une infection naturelle par *T. Cazalboui.*	Le *cabri* n° 2. Inoculé le 14 déc. 13 avec quelques gouttes de sang. Réinoculé le 18 janv. 14 avec *dix centimètres cubes* de sang du cabri n° 1 *Ne s'infecte pas.* Paraît réfractaire au virus.	La *chèvre* n° 1. Inoculée le 1er février, dans le péritoine, avec *dix-sept centimètres cubes* de sang. *S'infecte.* Présente dans le sang seulement *T. dimorphon.*	Un *C. callitrichus.* Inoculé le 28 mars avec quelq. gouttes de sang dans le péritoine. *Ne s'infecte pas*, mais présente une infection naturelle due à des spirochètes.

Nous exposerons maintenant les nombreuses recherches que nous avons faites sur le mouton S. C. avec les rats et les cobayes.

Troisième série d'Expériences.

Dès le lendemain de l'acquisition du mouton S. C., j'inoculais sur lui un rat *blanc* de 150 g. et un cobaye de 550 g. Ce rat *blanc* et ce cobaye reçoivent, dans le péritoine, à trois reprises différentes, le 19 sept., le 4 novembre et le 6 décembre 1913, plusieurs gouttes de sang infectieux. (Les trypanosomes dans le sang du mouton S. C. étaient rares le 19 septembre, non rares le 4 novembre, et très rares le 6 décembre). *Ni le rat blanc, ni le cobaye ne se sont infectés.*

Quatrième série d'Expériences.

Le 1er février 1914, j'inocule dans le péritoine de 2 cobayes de 280 et 330 g. trois grosses gouttes de sang du mouton S. C. (Les trypanosomes étaient rares dans le sang du mouton). Ces 2 cobayes, examinés tous les 2 ou 3 jours pendant 40 jours, n'ont pas présenté de trypanosomes dans le sang.

Cette double expérience, comme la précédente, prouve que le virus du mouton S. C. est incapable d'infecter le cobaye.

Cinquième série d'Expériences.

Le 7 février 1914, j'inocule sur le mouton S. C., qui a de rares trypanosomes dans le sang, 2 *Golunda campanœ* Huet, un rat *blanc*, et 3 rats uniformément gris, vulgairement appelés par les

indigènes « rats savane » (1). *En somme, nous inoculons sur le mouton S. C. trois espèces différentes de muridés.*

Les deux Golunda campanæ *se sont infectés gravement et sont morts ; le rat blanc est mort onze jours après sans avoir montré de trypanosomes dans le sang ; les trois « rats savane », observés pendant 46 jours, n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.*

Voici l'observation des deux *Golunda campanæ* :

Golunda camponæ n° 1. — Inoculé, dans le péritoine, le 7 février 14, avec *une* goutte de sang du mouton S. C. Les trypanosomes étaient alors rares dans le sang du mouton S. C. 12, 22 et 23 février : pas de trypanosomes dans le sang. 28 fév., soit 19 jours après l'inoculation, *T. dimorphon* rares. 28 fév. : *T. dimorphon* non rares. 2 mars : *T. dim.* nombreux. 3 mars : *T. dim.* très rares. 7 mars : *T. dim.* rares. 10 mars : *T. dim.* rares 19, 24 et 28 mars : 0 tryp. dans le sang. 3 et 10 avril : 0 tryp. dans le sang. 14 avril : *T. dim.* rares dans le sang. 24 avril : *T. dim.* nombreux dans le sang. 25 avril : *T. dim.* excessivement nombreux. La mort survient dans la journée du 25 avril, vers 16 heures.

Golunda campanæ n° 2. — Traité comme le *Golunda* 1. 12 fév. : 0 tryp. dans le sang. 22 fév. : tryp. très nombreux. *J'ai parfaitement reconnu entre lame et lamelle les formes trypanosomes à extrémité postérieure tronquée.* 23 fév. : *T. dim.* rares. 26 et 28 fév. : 0 tryp. dans le sang. 3 mars : 0 tryp. dans le sang. 7 et 10 mars : *T. dim.* nombreux. 19 mars : pas de tryp. dans le sang. 23 et 24 mars : *T. dim.* rares. 28 mars : *T. dim.* non rares. 3 avril : pas de tryp. dans le sang. 10 avril : *T. dim.* très nombreux. Ce *Golunda campanæ* meurt dans la nuit du 13 au 14 avril.

Sur le *Golunda campanæ* n° 1, nous avons inoculé deux rats *blancs* adultes et deux *Mus concha* Smith (2). Chacun des deux rats *blancs* a reçu, le 24 avril, dans le péritoine, au moment où les trypanosomes étaient *très nombreux* dans le sang du *Golunda* n° 1, deux gouttes de sang et le 25 avril, vingt-quatre heures après, *dans la veine de la queue, deux centimètres cubes* d'une

(1) Les *Golunda campanæ* sont des rats sauvages très communément répandus dans la brousse aux alentours de Bouaké. Les poils du dos sont roux fauve ; les poils du ventre sont blancs. Les indigènes les appellent « biguili au ventre blanc ». Avec leurs yeux saillants et leurs membres postérieurs développés, ces muridés rappellent de loin les gerboises.

Les « rats savane » sont des rats de brousse, d'un gris uniforme, appartenant à l'espèce *Arvicanthis*, et voisins d'*Arvicanthis niloticus Richardi* Noack. Au sujet des trypanosomes non pathogènes rencontrés chez ces 2 espèces de muridés, voir mon mémoire publié cette année dans le n° 4 de ce Bulletin

(2) Rats sauvages, très nombreux dans la brousse à Bouaké. Les indigènes désignent sous le nom de « biguili au ventre gris » les représentants les plus typiques de cette espèce de rat. Les poils sont fins, souples, bien fournis. Sur le dos il sont gris cendré (faune grise) ou roux (faune rousse). L'abdomen est gris cendré ou plus rarement blanc.

dilution de sang trypanosomé dans de l'eau citratée. (Les trypanosomes étaient non rares dans la dilution). Ces deux rats blancs, observés pendant 25 jours, n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.

Le 28 février, deux *Mus concha* Smith sont inoculés sur *Golunda campanæ* n° 1. Les *T. dimorphon* étaient alors non rares dans le sang du *Golunda*. Un *Mus concha* Smith meurt 26 jours après sans avoir montré de trypanosomes dans le sang. L'autre *Mus concha* Smith, observé pendant 50 jours, n'a également pas montré de trypanosomes dans le sang.

En somme, nous avons sans succès inoculé sur Golunda campanæ n° 1 *deux rats blancs et deux* Mus concha Smith.

Sur *Golunda campanæ n° 2*, nous avons fait un plus grand nombre d'expériences.

Tout d'abord, le 23 février, nous avons inoculé sur lui un jeune cobaye de 195 g., deux *jeunes* rats *blancs* de 40 g. environ, et un *Golunda campanæ* (n° 3). Les inoculations sont faites dans le péritoine, à raison de 2 à 3 gouttes de sang. Le *Golunda* n° 3 meurt six jours après, sans avoir présenté de trypanosomes dans le sang.

Le 10 mars 1914, c'est-à-dire 45 jours après la première inoculation, le cobaye et les deux jeunes rats *blancs* sont réinoculés dans le péritoine avec deux à trois gouttes de sang du *Golunda n° 2*. Les *T. dimorphon* sont alors nombreux dans le sang du *Golunda*. Le cobaye observé pendant 101 jours, jusqu'au 19 mai inclusivement, n'a pas montré d'infection sanguine. L'un des jeunes rats *blancs* meurt dans la nuit du 4 au 5 mai, c'est-à-dire 70 jours après la première inoculation, sans s'être infecté. L'autre jeune rat *blanc* meurt dans la nuit du 11 mai, c'est-à-dire 77 jours après la première inoculation, sans s'être infecté.

Nous avons encore inoculé sur le *Golunda campanæ* n° 2 deux rats *blancs adultes*, un jeune cobaye de 212 g., et deux *Golunda campanæ* (nos 4 et 5). Chacun de ces animaux reçoit, le 7 mars 1914, dans le péritoine, une goutte à deux de sang de *Golunda campanæ n° 2*. Les *T. dimorphon* étaient alors nombreux dans le sang de ce *Golunda*. Le cobaye observé 49 jours n'a pas montré de trypanosomes dans le sang. Les rats *blancs adultes*, observés pendant 27 et 34 jours, n'ont pas montré de trypan. dans le sang. Un *Golunda* est mort onze jours après l'inoculation

péritonéale sans avoir pu être examiné. L'autre *Golunda*, le n° 4, s'infecte et meurt environ 3 mois après, le 7 juin 1914, après avoir montré de très nombreux trypan. dans le sang. Voici l'observation de ce *Golunda* n° 4.

Golunda campanæ n° 4. — Inoculé le 7 mars, dans le péritoine, avec une goutte de sang du *Golunda campanæ n° 2*. 10, 13, 19, 24 et 28 mars 14 : pas de trypanosomes dans le sang. 2, 3, 10, 14 et 24 avril 14 : pas de trypanosomes dans le sang 25 avril : *T. dim.* rares. 29 avril : pas de trypanosomes dans le sang. 2 mai : 0 tryp. dans le sang. 4 mai : *T. dimorphon* assez nombreux. 9 mai : *T. dim.* nombreux. 16 mai : *T. dim.* très-nombreux. 19 mai : 0 tryp dans le sang. Ce rat meurt le 4 juin 14, sur le « Formosa », pendant mon voyage de Grand-Bassam à Bordeaux.

Sur ce *Golunda* n° 4, j'ai inoculé deux autres *Golunda campanæ*, les n°s 6 et 7. *Ces deux Golunda se sont infectés et sont morts d'infection trypanosomienne.* Le *Golunda* n° 7 est mort très rapidement en 15 jours *avec, dans le sang, des* T. dimorphon *si nombreux que le sang était nettement décoloré, rosé au lieu d'être rouge vif.* Le *Golunda* n° 6 est mort un mois après, le 5 juin 1914, à bord du « Formosa ».

En résumant sous forme de tableau les expériences des 3e, 4e et 5e séries, nous avons (v. p. suivante) :

Ces expériences des 3e, 4e et 5e séries montrent qu'à partir du mouton S. C., le *T. dimorphon* qui infecte cet animal n'est pas apte à infecter le rat *blanc* non plus que le cobaye. Pour le rat *blanc*, aussi bien que pour le cobaye, les injections intra-péritonéales, même répétées, n'ont pas été suivies de l'apparition des trypanosomes dans le sang.

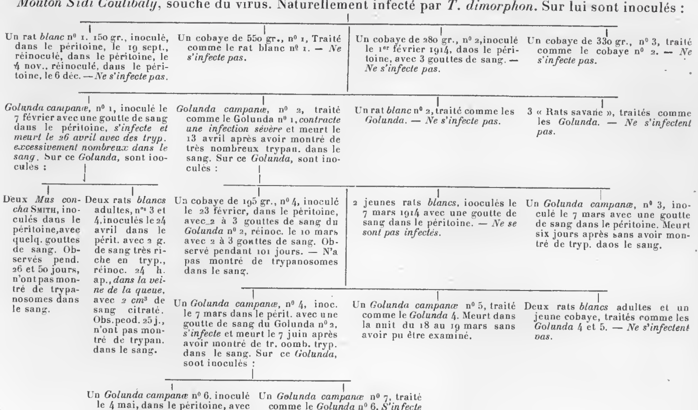
Par contre, il a suffi d'une simple goutte de sang du mouton S. C., au moment où les trypanosomes n'étaient que rares dans la circulation, *pour infecter et tuer deux Golunda sur deux.*

Les rats de brousse entièrement gris, de l'espèce *Arvicanthis*, vulgairement appelés « rats savane », paraissent réfractaires.

De même les rats sauvages, de l'espèce *Mus concha* Smith, résistent à *T. dimorphon* S. C.

T. dimorphon S. C. n'acquiert pas la propriété d'infecter le rat *blanc* après un premier passage par *Golunda campanæ* : une injection intraveineuse, faite à dose massive, de ce virus pris sur un *Golunda* de premier passage, combinée à une injection péritonéale, n'a pas été suivie de succès (rats *blancs* n°s 3 et 4).

De même *T. dimorphon* S. C. n'est pas inoculable au cobaye après un premier passage par *Golunda* (cobaye n° 4).



Mouton Sidi Coulibaly, souche du virus. Naturellement infecté par *T. dimorphon*. Sur lui sont inoculés :

Un rat *blanc* n° 1. 150 gr., inoculé, dans le péritoine, le 19 sept., réinoculé, dans le péritoine, le 4 nov., réinoculé, dans le péritoine, le 6 déc. — *Ne s'infecte pas.*

Un cobaye de 550 gr., n° 1, Traité comme le rat blanc n° 1. — *Ne s'infecte pas.*

Un cobaye de 280 gr., n° 2, inoculé le 1er février 1914, daos le péritoine, avec 3 gouttes de sang. — *Ne s'infecte pas.*

Un cobaye de 330 gr., n° 3, traité comme le cobaye n° 2. — *Ne s'infecte pas.*

Golunda campanæ, n° 1, inoculé le 7 février avec une goutte de sang dans le péritoine, *s'infecte et meurt le 26 avril avec des tryp. excessivement nombreux dans le sang*. Sur ce *Golunda*, sont iooculés :

- Deux *Mus concha* SMITH, inoculés dans le péritoine, avec quelq. gouttes de sang. Observés pend. 26 et 50 jours, n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.
- Deux rats *blancs* adultes, nos 3 et 4, inoculés le 24 avril dans le périt. avec 2 g. de sang très riche en tryp., réinoc. 24 h. ap., *dans la veine de la queue*, avec 2 cm^3 de sang citraté. Obs. peod. 25 j., n'ont pas montré de trypan. dans le sang.

Golunda campanæ, n° 2, traité comme le Golunda n° 1, *contracte une infection sévère* et meurt le 13 avril après avoir montré de très nombreux trypan. dans le sang. Sur ce *Golunda*, sont inoculés :

- Un cobaye de 195 gr., n° 4, inoculé le 23 février, dans le péritoine, avec 2 à 3 gouttes de sang du *Golunda* n° 2, réinoc. le 10 mars avec 2 à 3 gouttes de sang. Observé pendant 101 jours. — N'a pas montré de trypanosomes dans le sang.
- 2 jeunes rats *blancs*, iooculés le 7 mars 1914 avec une goutte de sang dans le péritoine. — *Ne se sont pas infectés.*
- Un *Golunda campanæ*, n° 3, inoculé le 7 mars avec une goutte de sang dans le péritoine. Meurt six jours après sans avoir montré de tryp. daos le sang.
- Un *Golunda campanæ*, n° 4, inoc. le 7 mars dans le périt. avec une goutte de sang du Golunda n° 2, *s'infecte* et meurt le 7 juin après avoir montré de tr. oomb. tryp. dans le sang. Sur ce *Golunda*, soot inoculés :
  - Un *Golunda campanæ* n° 6, inoculé le 4 mai, dans le péritoine, avec uoe à 2 gouttes de sang du *Golunda* 4. *S'infecte* et meurt au bout d'uo mois.
  - Un *Golunda campanæ* n° 7, traité comme le *Golunda* n° 6. *S'infecte* et meurt 15 jours après avec de très nombreux tryp. dans le sang.
- Un *Golunda campanæ* n° 5, traité comme le *Golunda* 4. Meurt dans la nnit du 18 au 19 mars sans avoir pu être examiné.
- Deux rats *blancs* adultes et un jeune cobaye, traités comme les *Golunda* 4 et 5. — *Ne s'infectent pas.*

Un rat *blanc* n° 2, traité comme les *Golunda*. — *Ne s'infecte pas.*

3 « Rats savane », traités comme les *Golunda*. — *Ne s'infectent pas.*

T. dimorphon S. C. est inoculable *en série* à *Golunda campanæ* Huet. Nous avons pu, sans difficulté aucune, faire trois passages successifs par cet animal. Il est probable que ces passages eussent pu être continués indéfiniment : je me suis arrêté au 3e passage simplement à cause de mon départ de Bouaké.

Sixième série d'Expériences.

Le 23 février 1914, alors que les trypanosomes étaient *très rares* dans le sang du mouton S. C., nous inoculons 2 à 3 gouttes de sang de cet animal à deux jeunes rats blancs de 35 et 45 g. et à trois *Golunda campanæ* Huet.

Les deux rats *blancs* observés pendant 41 et 46 jours n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.

Les 3 Golundas s'infectent gravement. Voici l'observation de ces 3 animaux :

Golunda campanæ n° 8. — Inoculé, dans le péritoine, le 23 février avec 2 à 3 gouttes de sang du mouton S. C. 28 février : pas de trypan. dans le sang. 3 mars : tryp. très rares. 7 et 10 mars : tryp. très nombreux. 11 mars : pas de tryp. dans le sang. *Donc, crise trypanolytique très nette.* 19 mars : tryp. très rares. 24, 28 mars : pas de tryp. dans le sang. 3, 10, 14, 18, 23, 25, 27, 28 avril : pas de tryp. dans le sang. 2 mai : pas de tryp. dans le sang.

Ce *Golunda* meurt dans la nuit du 3 au 4 mai 1914.

Golunda campanæ n° 9. — Inoculé le 23 février comme le *Golunda* 8. 28 février : pas de tryp. dans le sang. 2 mars : tryp. très rares 7 mars : tryp. très nombreux. 10 mars : *T. dimorphon* excessivement nombreux.

Le 10 mars, à 14 heures, ce rat est mourant Il est alors sacrifié : hypertrophie notable de la rate.

En somme, il y a eu chez ce *Golunda campanæ une infection intense et massive suivie de mort en 15 jours.*

Golunda campanæ n° 10. — Inoculé le 23 février comme le *Golunda* n° 8. 28 février : pas de tryp. dans le sang. 2 mars : très rares trypanosomes dans le sang. 7 et 10 mars : *T. dimorphon* très nombreux. 11 mars : tryp. nombreux. 13 mars : tryp. très nombreux. 19 mars : tryp. rares. 24 mars : tryp. nombreux.

Ce rat est sacrifié le 24 mars à 16 h. 1/2. Rate un peu grosse.

Sur le *Golunda* n° 9, nous avons inoculé 2 rats blancs, 1 cobaye et 1 *Golunda campanæ* n° 13.

Le cobaye, du poids de 285 g., reçoit le 10 mars 14, dans le péritoine, *un demi-centimètre cube* de sang où les trypanosomes sont excessivement nombreux. Il s'agit donc d'une injection massive Observé pendant 70 jours, cet animal n'a pas montré de trypanosomes dans le sang.

Les deux rats blancs, d'un poids de 110 et 112 g., sont, comme le cobaye, inoculés dans le péritoine avec *un demi-centimètre cube* de sang. Observés pendant 44 et 48 jours, ils n'ont pas montré de trypan. dans le sang.

Par contre, le *Golunda campanæ* n° 13 inoculé dans le péritoine avec seulement 4 gouttes de sang, *s'infecte* et meurt 33 jours après, dans la nuit du 12 au 13 avril 1914.

Sur le *Golunda campanæ* n° 10, que nous avons sacrifié le 24 mars au moment où les trypan. étaient nombreux dans le sang, nous avons inoculé, avec le contenu du cœur, un singe vert, *Cercopithecus callitrichus* E. GEOFFR., et 2 *Golunda campanæ*: n°s 11 et 12.

Le cercopithèque (n° 2) reçoit la dose énorme d'*un centimètre cube* de sang dans le péritoine. Observé pendant 56 jours, ce singe n'a pas montré de trypanosomes dans le sang.

Le *Golunda campanæ* n° 11 s'infecte. Déjà 4 jours après, les tryp. sont nombreux dans le sang. Ce rat meurt 8 jours après l'inoculation et la mort doit vraisemblablement être attribuée à la trypanosomiase.

Le *Golunda campanæ* n° 12 meurt 48 heures après l'inoculation péritonéale sans avoir pu être examiné.

En mettant en tableau cette sixième série d'expériences, nous avons (v. p. suivante) :

Les résultats des expériences de cette sixième série ne font que confirmer ceux que nous avions précédemment obtenus puisqu'ils montrent que *T. dimorphon* S. C., en partant du mouton souche du virus, n'est pas inoculable au rat *blanc*, que ce virus est par contre très nettement pathogène pour *Golunda campanæ*, *puisque 3 Golunda sur 3 se sont sévèrement infectés,* qu'il n'acquiert pas la propriété d'infecter le rat blanc et le cobaye après un premier passage par *Golunda campanæ*.

Il y a enfin lieu de remarquer que *T. dimorphon* S. C., qui n'est pas directement inoculable à *C. callitrichus* (voir 2e série d'expériences), n'est pas davantage inoculable à cet animal après un premier passage par *Golunda campanæ*.

*
* *

Nous allons maintenant exposer les expériences que nous avons faites sur la chèvre n° 1 et sur le cabri n° 1 (voir première série d'expériences).

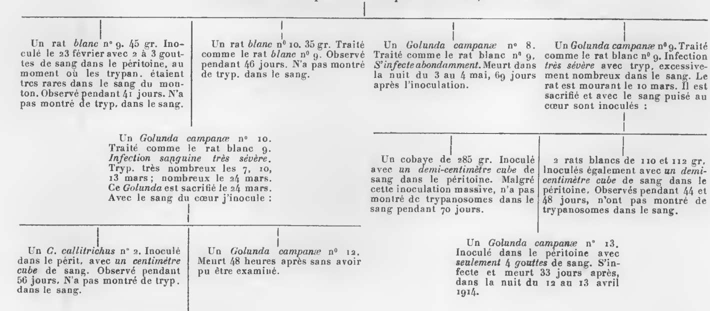
Expériences entreprises sur la chèvre n° 1.

Nous avons inoculé sur cette chèvre 2 cobayes et 2 rats *blancs*.

Les 2 cobayes, pesant 180 et 230 g., furent inoculés dans le péritoine le 12 février, avec 2 à 3 gouttes de sang. Les tryp. étaient à ce moment très nombreux dans le sang de la chèvre. Observés

Mouton Sidi Coulibaly, souche du Virus.

Naturellement infecté par *T. dimorphon*. Sur lui, sont inoculés:



Un rat *blanc* n° 9. 45 gr. Inoculé le 23 février avec 2 à 3 gouttes de sang dans le péritoine, au moment où les trypan. étaient trcs rares dans le sang du mouton. Observé pendant 41 jours. N'a pas montré de tryp. dans le sang.

Un *Golunda campanæ* n° 10. Traité comme le rat blanc 9. *Infection sanguine très sévère*. Tryp. très nombreux les 7, 10, 13 mars; nombreux le 24 mars. Ce *Golunda* est sacrifié le 24 mars. Avec le sang du cœur j'inocule :

Un *G. callitrichus* n° 2. Inoculé dans le périt. avec *un centimètre cube* de sang. Observé pendant 56 jours. N'a pas montré de tryp. dans le sang.

Un *Golunda campanæ* n° 12. Meurt 48 heures après sans avoir pu être examiné.

Un *Golunda campanæ* n° 11. *S'infecte* et meurt de trypanosomiase huit jours après.

Un rat *blanc* n° 10. 35 gr. Traité comme le rat *blanc* n° 9. Observé pendant 46 jours. N'a pas montré de tryp. dans le sang.

Un *Golunda campanæ* n° 8. Traité comme le rat blanc n° 9. *S'infecte abondamment*. Meurt dans la nuit du 3 au 4 mai, 69 jours après l'inoculation.

Un *Golunda campanæ* n° 9. Traité comme le rat blanc n° 9. Infection *très sévère* avec tryp. excessivement nombreux dans le sang. Le rat est mourant le 10 mars. Il est sacrifié et avec le sang puisé au cœur sont inoculés :

Un cobaye de 285 gr. Inoculé avec *un demi-centimètre cube* de sang dans le péritoine. Malgré cette inoculation massive, n'a pas montré de trypanosomes dans le sang pendant 70 jours.

2 rats blancs de 110 et 112 gr. Inoculés également avec *un demi-centimètre cube* de sang dans le péritoine. Observés pendant 44 et 48 jours, n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.

Un *Golunda campanæ* n° 13. Inoculé dans le péritoine avec *seulement 4 gouttes* de sang. S'infecte et meurt 33 jours après, dans la nuit du 12 au 13 avril 1914.

pendant 54 jours, ces 2 cobayes n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.

Les 2 rats *blancs* furent également inoculés, mais *dans les veines.* Le rat *blanc* n° 20 *reçut dans la jugulaire la dose énorme de deux centimètres cubes* d'une dilution de sang trypanosomé dans de l'eau citratée. Dans cette dilution, les tryp. sont rares. Ce rat *blanc* observé pendant près de deux mois n'a pas montré de trypanosomes dans le sang.

Le rat *blanc* n° 21 reçut dans la jugulaire *un demi-centimètre cube* de sang citraté. Observé pendant près de deux mois, il n'a pas montré de trypanosomes dans le sang.

Expériences entreprises sur le cabri n° 1.

Pour simplifier l'exposé, je vais répartir les expériences faites sur le cabri n° 1 en *quatre groupes.*

Premier groupe. — Ce premier groupe d'expériences comporte 4 animaux : 2 cobayes, n°s 6 et 7 ; et deux rats *blancs*, n°s 13 et 14.

Ces 4 animaux ont été inoculés pour la 1re fois *dans le péritoine*, le 4 nov. 13, avec 2 à 3 gouttes de sang du cabri n° 1 : les tryp. étaient alors nombreux dans le sang du cabri. Ils ont été inoculés *pour la deuxième fois* dans le péritoine avec 3 gouttes de sang du cabri qui contenait des tryp. non rares. *Pour la troisième fois*, ils furent inoculés, toujours dans le péritoine, avec 3 grosses gouttes de sang du cabri qui contenait des tryp. rares. *Pour la quatrième fois*, ils furent inoculés dans le péritoine, le 6 déc. 1913, avec 2 grosses gouttes de sang du cabri qui contenait des tryp. très rares.

Les rats *blancs* 13 et 14, observés régulièrement jusqu'au 17 janvier 1914, c'est-à-dire jusqu'au 74e jour après la première inoculation, n'ont pas montré de tryp. dans le sang.

Le cobaye n° 7, observé régulièrement jusqu'au 25 janvier 1914, c'est-à-dire jusqu'au 82e jour après la première inoculation, n'a également pas montré de tryp. dans le sang. C'est alors qu'il fut injecté avec une goutte de sang d'un cobaye infecté par le *T. dimorphon* de l'expérience 7 (1). *Le cobaye n° 7 contracte alors une infection sévère* et meurt dans la nuit du 13 au 14 février 1914 avec de nombreux tryp. dans le sang.

(1) Voir ma Note Préliminaire, *loc. cit.*

Quant au cobaye n° 6, il ne reçut pas la dernière inoculation péritonéale du 6 déc. Observé jusqu'au 30 nov., c'est-à-dire jusque 26 jours après la première inoculation, il n'a pas présenté de trypanosomes dans le sang.

Donc, 3 ou 4 injections péritonéales successives du sang du cabri 1, faites à raison de quelques gouttes de sang infectieux, n'ont pas entraîné l'infection chez un cobaye (n° 6) et deux rats *blancs* (n°s 13 et 14).

Le cobaye n° 7, réfractaire à 3 injections péritonéales successives de *T. dimorphon* S. C., se laisse néanmoins infecter par le *T. dimorphon* de l'exp. 7 de ma Note Préliminaire, c'est-à-dire par un *T. dimorphon* possédant, « dès le départ », le double pouvoir infectieux et pathogène tant à l'égard du rat *blanc* qu'à l'égard du cobaye : *ce qui prouve que, quand une injection de* T. dimorphon *n'est pas suivie d'infection sanguine, elle ne fait pas naître chez le cobaye une immunité active pour ce virus.* Il en a été de même, nous l'avons vu, chez le cabri n° 2. Dans ma Deuxième Note (1), j'ai montré qu'il en était également ainsi chez le rat *blanc.*

Deuxième groupe. — Ce groupe comporte les expériences faites sur 2 cobayes, qui n'ont d'ailleurs pas été traités de la même façon.

Le cobaye n° 8, adulte, est inoculé dans la veine jugulaire le 30 nov. au soir avec *deux centimètres cubes* d'un mélange d'eau citratée et de sang de cabri n° 1 : les tryp. étaient très rares dans ce mélange. Observé jusqu'au 25 janvier 1914, c'est-à dire pendant 56 jours, ce cobaye n'a pas montré de trypanosomes dans le sang. Il est alors inoculé avec une goutte de sang d'un cobaye infecté par le *T. dimorphon* de l'exp. 7 (1). Le cobaye n° 8 contracte une infection aiguë et meurt dans la nuit du 5 au 6 février, c'est-à-dire onze jours après, après avoir présenté de très nombreux tryp. dans le sang.

Le cobaye n° 9, adulte, est inoculé le 30 nov. 1913 avec *dix centimètres cubes* du mélange qui servit à inoculer le cobaye 8. Malgré cette injection énorme, ce cobaye, observé pendant 65 jours, n'a pas montré de tryp. dans le sang. Il meurt le 4 février au matin. A l'autopsie, aucune lésion à noter.

Donc, *T. dimorphon* S. C., pris sur cabri n° 1, même quand

(1) *Bulletin de la Soc. de Path. Exotique,* t. VII, n° 4, p. 286.

on a recours à une injection massive, faite soit dans le péritoine soit dans la veine jugulaire, ne peut infecter le cobaye.

Chez le cobaye n° 8, l'injection *intra-veineuse* massive de *T. dimorphon* S. C. n'a fait naître aucune immunité active pour une autre sorte de virus.

Troisième groupe. — A. Le 6 décembre, nous inoculons sur cabri n° 1, au moment où les tryp. étaient très rares, un cobaye, un rat *blanc*, et un jeune chien indigène.

Le cobaye (n° 10) reçoit, dans le péritoine, 8 gouttes de sang. Observé pendant 68 jours, il n'a pas montré de tryp. dans le sang.

Le rat blanc (n° 15), pesant 65 g., reçoit dans le péritoine 5 à 6 gouttes de sang. Observé pendant 68 jours, ce rat n'a pas montré de tryp. dans le sang.

Le jeune chien indigène est inoculé le 6 déc., dans le péritoine, avec *dix centimètres cubes*. Ce chien meurt 26 jours après sans avoir présenté ni trypanosomes ni autoagglutination des hématies.

B. Le 18 janv. 1914, nous inoculons dans le péritoine d'un deuxième chien indigène *sept centimètres cubes* de sang du cabri : les tryp. étaient alors rares dans le sang de ce cabri. — Ce chien est réinoculé le 11 mars avec 5 gouttes de sang du *Golunda campanæ* n° 10, très riche en trypanosomes (voir le tableau de la sixième série d'exp.). Observé jusqu'au 29 avril, c'est-à-dire pendant 101 jours, ce jeune chien n'a montré dans le sang ni tryp. ni autoagglutination des hématies.

De ces expériences, il résulte que *T. dimorphon* S. C., *même après un premier passage par Golunda campanæ*, n'est pas inoculable au jeune chien indigène de race Baoulé.

Quatrième groupe. — Le 8 mars 1914 nous inoculons sur cabri 1, alors que les *T. dimorphon* sont assez nombreux dans la circulation, 2 rats blancs et 2 *Golunda campanæ* (injection intra-péritonéale faite à la dose de 2 à 3 gouttes de sang).

Les 2 rats *blancs* (n°s 16 et 17), pesant 55 et 200 g., observés pendant près de deux mois, ne se sont pas infectés.

Au contraire, les 2 *Golunda campanæ* (n°s 14 et 15) *s'infectent gravement* et meurent, le n° 14 en moins de 3 mois et le n° 15 en moins de 2 mois. Les *T. dimorphon*, à certains moments, étaient si nombreux dans la circulation que le sang était nettement décoloré, rosé au lieu d'être rouge vif.

Sur le *Golunda* n° 15, nous avons inoculé 2 rats *blancs* (n°s 18 et 19), pesant 56 et 60 g. L'inoculation fut faite dans la *veine* de la queue à raison de *deux centimètres cubes* d'une dilution du sang du *Golunda* dans de l'eau citratée. Les tryp. étaient assez nombreux dans cette dilution : 4 à 5 tryp. par champ microscopique.

Ces 2 rats, observés pendant un mois, n'ont pas montré de tryp. dans le sang.

Sur le *Golunda* n° 14, nous avons inoculé, le 10 mai 1914, avec une goutte de sang dans le péritoine, deux autres *Golunda* : n°s 16 et 17. *Ces deux derniers Golunda meurent d'infection suraiguë*, avec des tryp. très nombreux dans la circulation, le *Golunda* 16 en 10 jours et le *Golunda* 17 en 9 jours.

Sur le *Golunda* 16, le 20 mai 1914, peu avant sa mort, j'ai inoculé 6 autres *Golunda*.

5 *Golunda* sont morts, à bord du « Formosa », pendant la traversée Grand-Bassam-Bordeaux.

Un seul *Golunda* (n° 18) a résisté suffisamment pour pouvoir être amené, en pleine infection sanguine, à l'Institut Pasteur de Paris, dans le laboratoire de M le Professeur Mesnil. Cet animal, a montré en juin et juillet, une forte infection sanguine ; il était encore vivant le 1er août, date à laquelle il a été sacrifié.

C'est sur cet animal qu'à Paris, vers la mi-juin 1914, j'ai inoculé 3 souris blanches, 2 rats blancs, et un jeune mouton. Seul le mouton s'est infecté ; il a succombé en 41 jours.

En mettant en tableau les expériences du quatrième groupe, nous avons :

Cabri n° 1, inoculé sur *Mouton S. C.*

Infecté naturellement par *T. Cazalboui* et expérimentalement par *T. dimorphon* S. C. Sur ce cabri, le 8 mars 1914, alors que les *T. dim.* sont assez nombreux dans la circulation, sont inoculés, dans le péritoine avec 2 à 3 gouttes de sang :

2 rats *blancs*, n°s 16 et 17, pesant 55 et 200 gr. Observés pendant près de deux mois. N'ont pas montré de tryp. dans le sang.

Le *Golunda campanæ* n° 14. *S'infecte gravement* et meurt en moins de trois mois. Sur ce *Golunda*, sont inoculés :

Le *Golunda* n° 16. Inoculé le 10 mai 14, dans le périt., avec une goutte de sang. Infection suraigüe, et mort

Le *Golunda* n° 17. Traité comme le *Golunda* 16. Infection suraigüe et mort au bout de 9 jours avec

Le *Golunda* n° 17. Meurt en moins de 2 mois après avoir présenté une infection sanguine des plus intenses Sur ce *Golunda*, sont inoculés :

Deux rats *blancs*, n°s 18 et 19, pesant 56 et 60 g.

au bout de 10 jours avec tryp. très nombreux dans la circulation. | | 6 Golundas sont inoculés le 20 mai. Un seul, n° 18, arrive vivant en France. Il est encore vivant et infecté le 1er août. | | Sur ce *Golunda* n° 18, le 13 juin 1914 sont inoculés à l'Institut Pasteur de Paris : 3 souris blanches, 2 rats blancs, un jeune mouton, qui seul s'infecte et succombe le 25 juillet.	des tryp. très nombreux dans le sang.	Malgré une injection *intraveineuse* massive de sang trypanosomé citraté, ces 2 rats pendant un mois n'ont pas montré de tryp. dans le sang.

Conclusions générales.

De toutes ces expériences, il résulte *indiscutablement* que *T. dimorphon* S. C., soit en partant du mouton souche du virus, soit après un premier passage par cabri ou par chèvre, soit même après un premier passage par *Golunda campanæ*, n'est pas inoculable au cobaye et au rat *blanc*. Même en multipliant les injections péritonéales, en faisant des injections massives de virus soit dans le péritoine, soit dans les veines, tant chez le cobaye que chez le rat *blanc*, on n'aboutit à aucun résultat : *l'immunité naturelle de ces deux sortes d'animaux s'est montrée aussi complète que possible.*

Cette absence de pouvoir infectieux et de pouvoir pathogène de *T. dimorphon* S. C. à l'égard du rat *blanc* est d'autant plus remarquable que ce virus s'est montré *très* pathogène pour une autre espèce de muridé sauvage, communément répandue dans la Région de Bouaké, *Golunda campanæ*.

Sur 21 rats blancs, pas un seul ne s'est injecté. Sur 23 Golunda campanæ, *22 ont contracté une infection sévère*, et il a suffi pour la déterminer de l'inoculation d'une simple goutte de sang infectieux. En ne tenant pas compte du *Golunda campanæ* n° 3, mort six jours après l'inoculation sans avoir montré de tryp. dans le sang (cinquième série d'expériences), et des *Golunda campanæ* nos 10 et 18 sacrifiés en cours d'infection, nous voyons que, sur 20 *Golunda*, chez qui la maladie a pu évoluer entièrement, 20 fois la mort a été due à l'infection trypanosomienne. Le pouvoir pathogène de *T. dimorphon* S. C. pour *Golunda campanæ* ne saurait être plus complet.

Nous avons eu à signaler que parfois la multiplication des

trypanosomes chez *Golunda campanæ* était telle que le sang était décoloré : témoignage de la sensibilité du *Golunda* au *T. dimorphon* S. C.

T. dimorphon S. C. a paru n'être pas doué de pouvoir infectieux pour les rats uniformément gris appartenant à une espèce voisine d'*Arvicanthis niloticus Richardi* et pour *Mus concha*, c'est-à-dire pour deux espèces de Muridés sauvages aussi très répandus à Bouaké.

Ainsi de quatre espèces différentes de Muridés, rat blanc, *Golunda campanæ* Huet, *Arvicanthis niloticus Richardi* Noack (espèce voisine d'), *Mus concha* Smith, *seule l'espèce Golunda campanæ* H. *est sensible à T. dimorphon* S. C.

Il existe donc, dans la nature, des *races* de *T. dimorphon* telles qu'elles sont susceptibles d'infecter une espèce donnée de Muridés, sans pouvoir infecter d'autres espèces, cependant très voisines zoologiquement de la première.

D'où il résulte que, pour réunir le maximum de chances d'isolement d'emblée de T. dimorphon *L. et M. sur muridés, il faut inoculer ce virus au plus grand nombre possible d'espèces de Muridés à la fois.*

En pratique, à Bouaké, il y aurait intérêt à inoculer en même temps des rats blancs, des *Golunda*, et des rats appartenant au genre *Arvicanthis* : espèce uniformément grise, *Arvicanthis niloticus Richardi* Noack (ou espèce voisine) ; espèces rayées : *Arvicanthis barbarus* et *Arvicanthis barbarus pulchellus*.

Il y a lieu de remarquer que *T. dimorphon* S. C. n'a été inoculable ni à *Cercopithecus callitrichus* E. Geoffr., ni au jeune chien indigène de race Baoulé. Des injections massives de virus dans le péritoine n'ont pu arriver à vaincre la résistance de ces deux sortes d'animaux.

Ces expériences ne sont pas, à mon avis, suffisantes pour permettre de conclure *ferme* qu'il n'est pas possible de rendre inoculable au cobaye et au rat *blanc T. dimorphon* S. C. Pour conclure ainsi, il eût fallu entreprendre d'autres expériences et notamment faire des passages par bovidés et par équidés.

(*Travail du Laboratoire de Bouaké, Côte d'Ivoire*).

L'Amibiase et son traitement par l'Emétine à l'hôpital des Noirs, Léopoldville, Congo Belge

Par F. VAN DEN BRANDEN et A. DUBOIS.

De nombreuses publications ont déjà signalé les brillants résultats obtenus par l'émétine dans la dysenterie amibienne. Cette maladie est loin d'être rare à Léopoldville parmi les indigènes, et la mortalité est très élevée parmi les cas chroniques qui sont hospitalisés. Si, jusqu'ici, l'emploi de l'émétine ne paraît pas avoir diminué la morbidité, la mortalité a diminué dans des proportions considérables.

Nous résumons ici nos observations concernant 41 cas de dysenterie amibienne dont un compliqué d'abcès hépatique, que nous avons pu traiter à l'hôpital des Noirs de la ville.

Au début de l'emploi de l'émétine, nous avons donné des doses variant de 0,02 g. à 0,10 g. en injection sous-cutanée, plus tard nous avons administré le médicament par la veine à raison de 0,10 g. *pro die* dissous dans 10 cm³ d'eau physiologique.

Les plus fortes doses données ont été :

KOMANA ♀	0,21 g. en 24 heures.
LOKNA ♂	0,20 g. en 24 heures.
EDENGE ♂	0,30 g. du 2-IX au 4-IX.
BOKUGWANGA ♂	0,96 g. du 24-IX au 3-X
MONGAMBI ♂	0,59 g. du 28-IX au 3-X.

BOKUGWANGA a reçu en 1 fois 0,20 g. en injection sous-cutanée.

Elles ont été bien tolérées et n'ont pas produit une irritation des reins. Dans le cours des injections, BOKUGWANGA a présenté de la tachycardie et a souffert ultérieurement de stomatite.

L'émétine a une action parasiticide nette et un effet hémostatique. La présence de parasites intestinaux ne semble pas influer sur son action thérapeutique immédiate (Voir tabl. nᵒˢ 1, 2, 10, 11, 12, 20, 21, 27, 37, 38), mais notre expérience personnelle ne nous permet pas encore d'affirmer que les helminthes favorisent l'éclosion des rechutes.

Les cas de mort concernent soit des cas très chroniques négligés, soit des malades enlevés par d'autres infections, notamment la tuberculose (Voir tabl. n°s 7, 18, 19, 34).

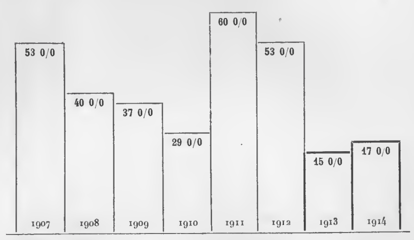
Nous tenons à faire remarquer qu'en pratique les Noirs ne suivent guère de régime dans le cours de leur dysenterie.

Nous résumons dans le tableau ci-après (pp. 334-338) les cas traités.

Les injections intraveineuses à dose forte et à intervalles rapprochés semblent avoir une action plus prompte et plus énergique que les injections sous-cutanées. Nous n'avons pas constaté d'albumine en suite des injections et avons pu donner impunément 0,40 g. en quatre jours. L'injection intraveineuse n'étant pas douloureuse est mieux acceptée par le Noir.

Sur les conseils du docteur Rodhain, nous avons essayé l'émétine chez un Noir souffrant depuis trois semaines d'hémorrhoïdes externes. Une injection unique intraveineuse de 0,10 g. a amené la sédation de la douleur et fait rentrer les hémorrhoïdes. Il sera intéressant de procéder à d'autres essais.

Le graphique ci-dessous rend compte de la mortalité par dysenterie amibienne enregistrée à l'hôpital des Noirs de Léopoldville depuis les années 1907 jusqu'en 1914.



Dans les colonnes, 1 millimètre de hauteur correspond à une mortalité de 1 o/o. Nous avons employé des traits gras pour les années où l'émétine a été employée ; en 1914, les cas traités en liberté sont ajoutés.

Léopoldville, le 20 mars 1915.

Nos	Nom	Poids	Date du diagnostic et doses	Observations
1	Bombo	61 kilos	20-X-13 selles muco-sanglantes. Amibes pathogènes présentes. du 20-X-13 au 3-XI-13 0,60 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	A été traité du 3-X-13 au 5-X-13 à l'émétine et au thymol par le Dr Van Diest. Avait dans les selles des trichomastix et des œufs d'ankylostomes.
2	Boyele	37 kilos	10-XI-13 selles muco-sanglantes. Amibes pathogènes présentes. du 10 XI-13 au 13-X-13 0,31 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	Avait dans les selles des œufs d'ascaris, d'ankylostomes et de trichocéphales.
3	Abama	40 k. 250	8-XI-13 amibes pathogènes. du 8-XI-13 au 18-XI 13 0,30 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	
4	Mukungu. . .	40 kilos	28-XI-13 amibes pathogènes. du 28-XI 13 au 3-XII-13 0,31 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	
5	Ngani	25 kilos	28-III-14 amibes pathogènes. du 28-III-14 au 14-IV-14 0,26 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	Toujours en guérison en mars 1915.
6	Basulu	40 k. 500	8-V-14 amibes pathogènes. du 8 V-14 au 30-V-14 0,66 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	Pèse au moment de sa sortie de l'Hôpital 52 k. 500. Meurt ultérieurement de tuberculose miliaire; le gros intestin présente des traces d'anciens ulcères guéris.
7	Bonganda . .	38 kilos	8-V-14 amibes pathogènes. du 8-V-14 au 16-V-14 0,38 gr. sous-cutané. Amibes disparaissent, persiste de la diarrhée.	Meurt le 18-V-14. A l'autopsie, colite ulcéreuse. Il s'agit d'un cas traité tardivement (38 kilos — c'était un noir assez grand qui aurait dû peser au moins 55 kilos).

8	Bokugwanga .	55 kilos	13-V-14 amibes pathogènes. 15-V-14 au 30-V-14. 0,6 + 0,8 × 3 sous-cutané + 0,10 intraveineux. 20-VII-14 rechute. 21-VII-14 au 6 VIII-14. 0,10 × 2 + 0,08 + 0,10 sous-cutané. 17-IX)14 rechute. 19-IX-14 au 3-X-14. 0,10 + 0,08 sous-cutané + 0,10 intravein + 0,16 + 0,20 + 0,15 sous-cutané + 0,10 × 2 intraveineux. 23-II-15 rechute.	Malgré un traitement énergique, le malade présente 3 rechutes. Il avait dans les selles des œufs de trichocéphales et d'ascaris. L'état de nutrition s'est bien conservé pendant toute la période du traitement.
9	Tsibangu. . .		12-V-14 amibes pathogènes. 12-V-14 au 30-V-14. 0,06 + 0,08 × 3 + 0,10 sous-cutané + 0,10 intraveineux. Sort guéri.	Avait dans les selles des œufs de *Schistosomum.*
10	Itamba		22-V-14 amibes pathogènes. 22-V-14 au 30-V-14. 0,06 + 0,08 × 2 + 0,10 sous-cutané + 0,10 intraveineux. Sort guéri.	Avait dans les selles des anguillules, des œufs d'ascaris, de trichocéphales et d'ankylostomes.
11	Magati		27-V 14 amibes pathogènes. 28-V-14 au 30 V-14 0,08 + 0,10 sous-cutané.	Avait dans les selles des anguillules et des œufs d'ankylostomes.
12	Buta	55 kilos	6-VII-14 amibes pathogènes. Malade depuis 2 mois. Urines albumineuses. 6-VII-14 au 27-VII-14 0,43 gr. émétine sous-cutané. L'albumine disparaît des urines et le malade guérit.	Avait dans les selles des œufs d'ascaris et d'ankylostomes.
13	Djuata		28-VII-14 amibes pathogènes. 3-VIII-14 au 10-VIII-14 0,24 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	
14	Likaya		21-IX-14 amibes pathogènes. 21-IX-14 au 23-IX-14 0,26 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	

N°s	Nom	Poids	Date du diagnostic et doses	Observations
15	Bangu enfant âgé de 10 mois.		19-VIII-14 amibes pathogènes. 25-VIII au 27-VIII 0,04 gr. sous-cutané. 22-IX rechute. 22-IX au 25-IX 0,05 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	Revu guéri en janvier 1915.
16	Mongambi . .	50 kilos	28-IX-14 amibes pathogènes. 28-IX au 3-X 0,10 + 0,15 sous-cutané + 0,09 + 0,10 intraveineux. Sort en guérison apparente.	Avait dans les selles des Trichomastix.
17	Bikoko	56 kilos	17-XI-14 amibes pathogènes. 17-IX au 21-IX 0,38 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente. Rechute le 21-I-1915. 21-I-15 au 23-I-15. 0,28 gr. intraveineux. Guérison apparente.	
18	Ikoko		Atteint de dysenterie depuis 4 mois. 26-XI-14 au 12-XII-14 0,07 sous-cutané + 0,57 intraveineux. Les amibes disparaissent mais il persiste de la diarrhée. Meurt.	Avait dans les selles des œufs d'ankylostomes ; traité en même temps au thymol. Il s'agit ici d'un cas traité tardivement, le malade étant au dernier degré d'émociation.
19	Mola		30-XI-14 amibes pathogènes. 30-XI-14 au 10-XII-14. 0,05 sous-cutané + 0,28 intraveineux + 0,10 sous-cutané + 0,075 intraveineux. Le sang disparaît, mais les selles restent liquides et fétides. Meurt le 15 XII 14.	Avait dans les selles des œufs d'ascaris. Est entré à l'Hôpital dans un très mauvais état général, c'était un cadavre ambulant.
20	Mulumbe. . .		9-XII-14 amibes pathogènes. 9-XII-14 au 16-XII-14. 0,07 sous-cutané + 0,50 intraveineux. Sort en guérison apparente.	Avait dans les selles des œufs d'ankylostomes et de trichocéphales. A été traité en même temps au thymol.

21	Tshenga . . .		14-I-15 amibes pathogènes. 14-I-15 au 23-I-15 0,28 sous-cutané + 0,17 intraveineux. Sort en guérison appareote	Avait dans les selles des œufs d'aokylostomes, des trichocéphales et des œufs de *Schistosomum*. Traité en même temps au naphtol β.
22	Boïmbu . . .		Atteint de dysenterie amibienne depuis 8 jours. 1-II-15 au 6-II-15 0,17 sous-cutané + 0,14 intraveineux. Présente uoe rechute 1 mois plus tard.	
23	Yango		2-II-15 dysenterie amibienne. 2-II-15 au 5-II-15 0,17 sous-cutané + 0,14 intraveineux. Sort en guérison apparente.	
24	Lokua	55 kilos	28-VIII-14 au 2-IX-14 0,10 sous-cutané + 0,30 intraveineux. Sort en guérison apparente.	
25	Edenge	55 kilos	2-IX-14 au 4-IX-14 0,10 × 3 intraveineux. Sort en guérison apparente.	
26	Mongoli . . .	60 kilos	20-X-14 au 26-X-14 0,10 × 3 intraveineux. Sort en guérison.	
27	Kopo.		30-X-14 au 2-XI-14 0,10 × 3 iotraveineux. Sort eo guérison apparente.	Avait dans les selles des Trichomastix. Traité en même temps au thymol.
28	Yaya ♀ . . .		5-XI-14 0,10 } sous-cutané. 7-XI-14 0,10 } Sort guéri.	Trypaoosée en très mauvais état général.
29	Ekokola . . .		26-XII-14 au 29-XII-14 0,28 gr. intraveineux. Sort en guérison apparente.	
30	Ekila ♀ . . .		Dysenterie depuis plusieurs mois. 14-I-15 au 25-I-15 0,30 gr. intraveineux. Plus de sang dans les selles, la diarrhée persiste.	Trypanosée en état cachectique. Avait dans les selles des œufs d'ankylostomes.
31	Bialu		22-I-15 au 24-I-15 0,10 × 3 intraveioeux. Sort eu guérison apparente.	

Nos	Nom	Poids	Date du diagnostic et doses	Observations
32	Beli		29-I-15 au 1-II-15 0,10 × 3 intraveineux. Sort en guérison apparente.	
33	Luyeye. . . .	55 kilos	10-II-15 au 15-II-15 0,10 × 4 intraveineux. Urines pas d'albumine. Sort en guérison apparente.	Trypanosé à la 1re période de la maladie.
34	Girissa. . . .		18-2-15 au 22-2-15 0,10 × 3 intraveineux. Guérit de sa dysenterie mais meurt le 15-III-1915.	Etat général mauvais. Ascite. Autopsie : tuberculose abdominale.
35	Losa		20-II-15 au 23-II-15 0 10 × 3 intraveineux. Urines : Albumine néant. Sort en guérison apparente.	
36	Mabaya. . . .	57 kilos	22 II-15 au 24-II-15 0,10 × 3 intraveineux. Urines : Albumine néant. Sort en guérison apparente.	Trypanosé à la 1re période de la maladie.
37	Sali		11-III-15 au 15-III-15 0,10 × 4 intraveineux. Urines : Albumine néant. Sort en guérison apparente.	Avait dans les selles des œufs d'ankylostomes.
38	Kasiao ♀. . .	50 kilos	11-III-15 au 16-III-15 0,10 × 4 intraveineux. Urines : Albumine néant. Sort en guérison apparente.	Avait dans les selles des œufs d'ascaris.
39	Pwamu. . . .		12-III-15 au 16-III-15 0,10 × 4 intraveineux. Sort en guérison apparente.	
40	Djuata	54 kilos	15-III-15 au 17-III-15 0,10 × 3 intraveineux. Urines : Albumine néant. Sort en guérison apparente.	
41	Abcès du foie. Etuve		Abcès du lobe droit du foie saillant en dessous du rebord costal. 18-II-15 0,10 } 19-II-15 0,10 } dans la veine. Abcès incisé le 20-II : plus de deux litres de pus. 22-II-15 au 6-III-15 0,56 gr. intraveineux. Sort en guérison.	Avait dans les selles des œufs d'ascaris. Traité en même temps au thymol.

Expériences sur le traitement des trypanosomiases animales.

Par R. Van SACEGHEM.

Pour le traitement des trypanosomiases, nombre de produits ont été préconisés ; les arsenicaux, les antimoniaux, les couleurs de benzidine, la série du triphénylméthane, etc... ont été utilisés tour à tour, avec plus ou moins de succès. Plusieurs de ces médicaments ont donné des guérisons, mais les bons résultats obtenus furent en général très irréguliers et la question si importante du traitement des trypanosomiases est loin d'être résolue.

Les maladies à trypanosomes sont de terribles fléaux pour l'élevage du bétail qu'elles peuvent complètement compromettre. L'importance qu'on doit attacher à la recherche du traitement spécifique se conçoit aisément. Il est du devoir de tout médecin qui s'occupe de maladies tropicales de seconder par des expériences, des observations, ceux qui s'attachent spécialement à résoudre le problème angoissant du traitement des maladies à trypanosomes.

Les quelques expériences que j'ai faites à l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles ont eu pour but de juger de l'action respective de l'atoxyl et de l'émétique sur des infections produites par *Tr. congolense* (1) et par *Tr. Brucei*, var. de l'*Ouganda* (2) et de contrôler l'effet thérapeutique de l'association Atoxyl-Emétique sur les mêmes trypan.

Exp. I. — *Action de l'Emétique sur une infection produite par* Tr. congolense. — L'émétique fut employé à la dose de 0 g. 006 par kg. de poids, en solution de 0 g. 10 pour 10 cm³ de sérum physiologique et fut administré à des cobayes en injections sous la peau.

Injecté le 26 mars 1914. *Tr. congolense*. Cobaye 660 g.
6 avril 1914. Examen du sang : positif. 10 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
7-8-9-10-11-12-13-14-15-16 et 17 avril 1914. Examen du sang : négatif.
18 avril, positif : 8 tryp. par champ. 0,006 g. émétique par kg.
19-20-21-22-23-24 25 et 26 avril : négatif.
27 avril : positif. 6 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.

(1) Voir Laveran, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, avril et juill. 1910.
(2) Provient du laboratoire du Professeur Mesnil, de l'Institut Pasteur de Paris.

28-29-30 et 31 avril, 1-2-3 et 4 mai : négatif.
5 mai : positif. 10 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
6-7-8 9-10 et 11 mai : négatif.
12 mai : positif. 4 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
13-14-15 et 16 mai : Négatif. Mort.

Conclusions. — L'émétique a une action manifeste sur les infections à *Tr. congolense.* Régulièrement, après chaque administration, on peut observer la stérilisation de la circulation périphérique ; malheureusement, les rechutes sont fréquentes et les guérisons plutôt exceptionnelles.

BRODEN a signalé (1) que le *Tr. congolense* est moins sensible à l'émétique que le *Tr. Cazalboui.*

EXP. II. — *Action de l'Émétique sur* Tr. Brucei, *var.* ugandæ.

Injecté le 28 mars de *Tr. ugandæ.* Cobaye 735 g.
2 et 4 avril : positif. 3 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
3-4 et 5 avril : négatif.
6 avril : positif. 3 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
7-8-9-10 et 11 avril : négatif.
12 avril : positif. 6 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
13-14-15-16 et 17 avril : négatif.
18 avril : positif. 3 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
19-20-21-22-23 et 24 avril : négatif.
26 avril : positif. 4 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
26-27-28-29 et 30 avril, 1 et 2 mai : négatif.
3 mai : positif. 8 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
4-5-6 et 7 mai : négatif.
8 mai : mort.

Conclusions. — L'émétique possède également une action trypanocide sur le *Tr. ugandæ.* On observe une stérilisation de la circulation périphérique ; les rechutes furent observées en moyenne tous les 7 jours.

EXP. III. — *Action de l'Atoxyl sur* Tr. congolense. — L'Atoxyl dans toutes mes expériences fut employé à la dose de 0 g. 02 par kg., en solution de 0 g. 10 pour 10 cm³ de sérum physiologique. — Les injections furent faites sous la peau.

Injecté de *Tr. congolense,* le 26 mars Cobaye : 610 g.
6 avril : positif. 1 tryp. par champ. Reçoit 0,02 g. atoxyl par kg.
7 avril : positif. 6 tryp. par champ. Reçoit même dose atoxyl.
8 avril : positif. 9 tryp. par champ. Reçoit même dose atoxyl.
9-10-11-12-13 et 14 avril : positif.
15 avril : positif. Reçoit atoxyl 0,02 g par kg.
16 avril : mort. Positif.

Conclusions. — L'atoxyl n'a aucune action sur le *Tr. congolense* ; au contraire, son administration répétée semble hâter la mort de l'animal.

EXP. IV. — *Action de l'Atoxyl sur* Tr. ugandæ.

Injecté le 26 mars de *Tr. ugandæ.* Cobaye : 735 g.
2 avril : positif. Reçoit atoxyl.
4-5-6-7 et 8 avril : négatif.
9 avril : positif. Reçoit atoxyl.
10-11-12 et 13 avril : négatif.

(1) *Bulletin Agricole du Congo belge.* t. III, n° 2, p 463.

14 avril : positif. Reçoit atoxyl.
15 avril : négatif.
16 avril : positif. Reçoit atoxyl.
17-18 et 19 avril : négatif.
20 avril : positif. Reçoit atoxyl.
21 avril : négatif.
22 avril : fortement positif. Reçoit atoxyl.
23 et 24 avril : négatif.
25 avril : mort. Positif.

Conclusions. — L'atoxyl, employé contre les infections à *Tr. ugandæ*, peut stériliser momentanément la circulation périphérique. Une accoutumance s'installe rapidement et les rechutes peuvent se présenter après deux jours. L'animal dépérit et meurt malgré le traitement.

Comme conclusion générale de ces quatre expériences, il résulte que, ni l'émétique, ni l'atoxyl, administrés isolément, ne peuvent rendre de sérieux services dans le traitement des infections à *Tr. congolense* ou *Tr. ugandæ* (type *Brucei*).

Passons maintenant aux expériences où l'émétique et l'atoxyl sont associés.

EXP. V. — *Atoxyl-Emétique dans le traitement des infections à* Tr. congolense.

Cobaye n° 1. Injecté le 2 mars de *Tr. congolense*. Poids : 690 g.

Le 12 mars : trypanosomes présents ; rares. Poids : 660 g. Reçoit Atoxyl-Emétique.

13 mars.	Négatif.	650	g.
14 »	»	660	»
15 »	»	660	»
16 »	»	665	»
17 »	»	685	»
18 »	»	640	»
19 »	*Positif* : Rares trypan.		
Reçoit Atoxyl-Emétique.		630	g.
20 mars.	Négatif.	655	g.
21 »	»	655	»
22 »	»	620	»
23 »	»	590	»
(abcès à l'endroit de l'injection).			
24 mars.	Négatif.	600	g.
25 »	»	615	»
26 »	»	640	»
27 »	»	642	»
28 »	»	640	»
29 »	»	630	»
30 »	*Positif.*	620	»
Les trypan. sont rares.			
Reçoit Atoxyl-Emétique.			
31 mars.	Négatif.	620	g.
1er avril.	»	620	»
2 »	»	620	»
3 avril.	Négatif	650	g.
4 »	»	615	»
5 »	»	610	»
6 »	»	630	»
7 »	»	670	»
8 »	»	675	»
9 »	»	680	»
10 »	»	655	»
11 »	*Positif.*	645	»
20 tryp. par champ.			
Reçoit Atoxyl-Emétique.			
12 avril.	Négatif.	645	g.
13 »	»	645	»
14 »	»	645	»
15 »	»	645	»
16 »	»	645	»
17 »	»	640	»
18 »	»	640	»
19 »	»	639	»
20 »	»	635	»
21 »	»	640	»
22 »	»	650	»
23 »	»	660	»
24 »	»	665	»
25 »	»	665	»

Le sang n'est plus examiné régulièrement.

1er mai.	Négatif.	665	g.
2 »	»	660	»
15 mai.	Négatif.	665	g.
19 »	»	695	»

15 juin : L'animal peut être considéré comme guéri.

Quatre injections ont été faites. Les rechutes se sont espacées comme suit : 1re : 8 jours ; 2e : 12 jours ; 3e : 13 jours.

Cobaye n° 2. — Injecté le 2 mars de *Tr. congolense.* P. 615 g.

11 mars. Positif. Rares trypan.
Reçoit Atoxyl-Emétique. 580 g.

12 mars.	Négatif.	580	g.
13 »	»	560	»
14 »	»	565	»
15 »	»	565	»
16 »	»	565	»
17 »	»	565	»
18 »	»	560	»
19 »	»	570	»
20 »	»	590	»
21 »	»	595	»
22 »	»	575	»
23 »	»	580	»
24 »	»	600	»
25 »	»	600	»
26 »	»	620	»
27 »	»	620	»
28 »	»	625	»
30 mars.	Négatif.	620	»
31 »	»	620	»
1er avril.	»	625	»
2 »	»	630	»
3 »	»	620	»
4 »	»	630	»
5 »	»	635	»
6 »	»	635	»
7 »	»	625	»
8 »	»	630	»
9 »	»	645	»
10 »	»	640	»
11 »	»	640	»
12 »	»	630	»

L'animal n'est plus examiné régulièrement.

9 mai.	Négatif.	650	g.
19 »	»	710	»

L'animal peut être considéré comme guéri le 15 juin.

Une injection a suffi pour obtenir la guérison.

Conclusions. — L'atoxyl et l'émétique associés ont guéri en une intervention le cobaye n° 2, infecté de *Tr. congolense.*

Le cobaye n° 1 est guéri après trois rechutes. A chaque rechute, il reçut Atoxyl-Emétique associés. — La première rechute fut observée après huit jours, la seconde après 12 jours, la troisième après 13 jours, puis la guérison a été obtenue.

EXP. VI. — *Atoxyl-Emétique dans le traitement de* Tr. ugandæ.

Cobaye n° 3. — P. 410 g. Injecté de *Tr. ugandæ*, le 27 février.

6 mars. *Positif.* Rares trypan.
Reçoit Atoxyl-Emétique, 348 g.

7 mars.	Négatif.	350	g.
8 »	»	350	»
9 »	»	350	»
10 »	»	345	»
11 »	»	345	»
12 »	»	330	»
13 »	»	332	»
14 »	»	328	»
15 »	»	328	»
16 »	»	330	»
17 »	Positif.	325	»

Un trypan. par champ.
Reçoit Atoxyl-Emétique.

18 mars.	Négatif.	317	g.
19 »	»	332	»
20 »	»	340	»
21 »	»	352	»
22 »	»	354	»
23 »	»	354	»
24 »	»	360	»
25 »	»	365	»
26 mars.	»	365	»
27 »	»	360	»
28 »	»	360	»
30 »	»	365	»
31 »	»	380	»

1er avril.	Négatif.	385	g.
2 »	»	385	»
3 »	»	400	»
4 »	»	405	»
5 »	»	405	»
6 »	»	405	»
7 »	»	415	»
8 »	»	415	»
9 »	»	415	»
10 avril.	Négatif.	417	g.
11 »	»	417	»
12 »	»	420	»
13 »	»	417	»
14 »	»	417	»
15 »	»	417	»
16 »	»	415	»

N'a plus de rechutes et augmente régulièrement de poids.

Une récidive fut observée après 12 jours. Deux injections d'atoxyl-émétique eurent raison de l'infection.

Cobaye n° 4. — P. 420 g. Injecté le 18 février de *Tr. ugandæ*.

23 février.	Positif.	400	g.

Reçoit Atoxyl-Emétique.

24 février.	Négatif.	400	»
25 »	»	400	»
26 »	»	395	»
27 »	»	395	»
28 »	»	405	»
1er mars.	»	412	»
2 »	»	413	»
3 »	»	413	»
4 »	»	415	»
5 »	»	415	»
6 »	»	395	»
7 »	»	420	»
8 »	»	430	»
9 »	»	430	»
10 »	»	435	»
11 »	*Positif.*	435	»

Trypan. rares.
Reçoit Atoxyl-Emétique.

12 mars.	Négatif.	450	g.
13 »	»	442	»
14 »	»	467	»
15 »	»	465	»
16 »	»	465	»
17 »	»	465	»
18 »	»	465	»
19 »	»	454	»
20 »	»	445	»
21 »	»	440	»
22 »	»	440	»
23 »	Positif.	445	»

Rares trypan.
Reçoit Atoxyl-Emétique.

24 mars.	Négatif.	465	g.
25 »	»	465	»
26 »	»	460	»
27 »	»	460	»
28 mars.	Négatif.	458	g.
29 »	»	458	»
30 »	»	459	»
31 »	»	460	»
1er avril.	»	465	»
2 »	»	465	»
3 »	»	470	»
4 »	»	470	»
5 »	»	490	»
6 »	»	495	»
7 »	»	497	»
8 »	»	500	»
9 »	»	505	»
10 »	»	505	»
11 »	»	512	»
12 »	»	512	»
13 »	»	512	»
14 »	»	512	»
15 »	»	500	»
16 »	»	500	»
17 »	»	490	»
18 »	»	480	»
19 »	»	480	»
20 »	»	480	»
21 »	»	480	»
22 »	»	490	»
23 »	»	500	»
24 »	»	500	»
25 »	»	495	»

Les prises de sang ne se font plus régulièrement.

9 mai.	Négatif.	530	g.
11 »	»	530	»
19 »	»	540	»

Le cobaye peut être considéré comme guéri.

Il a été tenu en observation jusqu'au 15 juin.

Il a eu deux récidives, la première après 17 jours, la seconde après 13 jours.

Cobaye n° 5. — P. 430 g. Injecté le 21 février de *Tr. ugandæ*.

5 mars.	Positif.	410	g.
Reçoit Atoxyl-Emétique.			
6 mars.	Négatif.	410	»
7 »	»	385	»
8 »	»	400	»
9 »	»	425	»
10 »	»	425	»
11 »	»	424	»
12 »	»	427	»
13 »	»	407	»
14 »	Positif.	420	»
Reçoit Atoxyl-Emétique.			
15 mars.	Négatif.	430	»
16 »	»	450	»
17 »	»	440	»
18 »	»	420	»
19 »	»	410	»
20 »	»	417	»
21 »	»	417	»
22 »	»	400	»
23 »	»	405	»
24 »	»	405	»
25 »	»	405	»
26 »	»	407	»
27 »	*Positif.*	400	»
Reçoit Atoxyl-Emétique.			
28 mars.	Négatif.	400	»
29 »	»	400	»
30 »	»	395	»
31 »	»	405	»
1[er] avril.	Négatif.	400	g.
2 »	»	400	»
3 avril.	Négatif.	410	g
4 »	»	415	»
5 »	»	412	»
6 »	»	410	»
7 »	»	420	»
8 »	»	420	»
9 »	»	425	»
10 »	»	420	»
11 »	*Positif.*	410	»
Reçoit Atoxyl-Emétique.			
12 avril.	Négatif.	405	»
13 »	»	405	»
14 »	»	405	»
15 »	»	400	»
16 »	»	390	»
17 »	»	380	»
18 »	»	370	»
19 »	»	350	»
20 »	»	345	»
21 »	*Positif.*	345	»
Reçoit Atoxyl-Emétique.			
22 avril.	Négatif.	350	»
23 »	»	355	»
24 »	»	355	»
25 »	»	350	»
Les examens ne furent plus faits régulièrement.			
9 mai.	Négatif.	355	g.
11 »	»		
15 »	Positif.		
Reçoit Atoxyl-Emétique.			
16 mai.	Mort : Négatif.		

L'animal a été soumis à six interventions, espacées respectivement de 12, 13, 16, 11 et 25 jours. Après la quatrième injection d'atoxyl-émétique, on observe une diminution progressive du poids du cobaye. La guérison n'a pas été obtenue.

Comme *conclusion* de ces trois dernières expériences, il résulte que l'association Atoxyl-Emétique a guéri deux cobayes sur trois infectés de *Tr. ugandæ*. Un cobaye fut guéri par deux injections, l'autre par trois injections. Les injections furent faites au moment des rechutes.

L'Association Atoxyl-Emétique semble donc donner de très bons résultats ; c'est une association heureuse qui, sur les petits animaux de laboratoire, donne un pourcentage très élevé de gué-

risons. Il reste à savoir si cette action est aussi nette chez les grands animaux atteints de trypanosomiase.

Des expériences en cours le démontreront (voir *Appendice*).

Administration d'atoxyl et d'émétique aux grands animaux

L'atoxyl est un produit très peu irritant qui se donne en injection sous-cutanée. La réaction locale est nulle à condition qu'on use de toute l'asepsie nécessaire. Il n'en est pas de même de l'émétique qui est un produit excessivement irritant. L'émétique donné en injection sous-cutanée produit une réaction locale très violente accompagnée d'œdème, d'inflammation, parfois même de nécrose des tissus. Ce mode d'administration doit être absolument proscrit.

L'injection intra-veineuse, préconisée chez l'homme par Broden et Rodhain, donne de très bons résultats à condition qu'elle se fasse d'après toutes les règles de l'art. Ces règles, très faciles à appliquer chez l'homme, sont inapplicables aux animaux à peau épaisse et à contention difficile. Tous les essais que j'ai faits et vu faire sur les grands animaux ont toujours donné de l'œdème, parfois de la phlébite, avec obstruction consécutive de la veine. Ce mode d'administration est appelé à ne rendre que peu de service dans la médecine vétérinaire. J'ai mis à l'essai un nouveau mode d'administration qui m'a donné de très bons résultats : *l'injection intramusculaire de solutions d'émétique.*

Ces injections exigent une asepsie moins rigoureuse, sont peu douloureuses et ne donnent *jamais* de réaction locale.

Voici la technique de ces injections :

On couche l'animal sur le flanc. Vers le tiers supérieur de l'encolure, la peau est rasée, puis désinfectée à la teinture d'iode. On enfonce à cet endroit l'aiguille à injection, longue de 10 à 15 cm. pour les grands animaux, de 5 à 10 cm. pour les petits animaux. L'injection doit être faite dans les couches musculaires profondes. Après l'injection de la solution d'émétique. on retire l'aiguille d'un mouvement brusque.

La solution, l'aiguille, la seringue doivent être stérilisées. Une heure après l'injection intramusculaire d'émétique (0,006 g. par kg.), l'animal est généralement très abattu ; le pouls est faible et rapide, la respiration haletante et l'animal reste couché et refuse toute nourriture. Cet état peut durer environ 12 heures, après quoi tous les symptômes morbides disparaissent. Je n'ai jamais observé d'avortement après les injections musculaires.

Il est indiqué de laisser les animaux traités à l'écurie pendant 24 heures et de ne pas leur mettre de collier.

Ce mode d'administration de l'émétique en injections intramusculaires doit être préconisé et préféré aux deux autres méthodes. J'espère que les praticiens qui le mettront à l'essai auront l'obligeance de me renseigner sur les résultats obtenus. Quand on traite les animaux à Atoxyl-Emétique associés, il faut que l'atoxyl et l'émétique soient administrés séparément et avec des seringues différentes.

RAPIDITÉ DE LA STÉRILISATION DE LA CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE

Il était intéressant de savoir en combien de temps l'émétique peut stériliser la circulation périphérique de ses trypanosomes. Quelques expériences que j'ai faites m'ont renseigné sur la rapidité de la stérilisation. L'émétique a fait disparaître en 5 minutes le *Tr. congolense* de la circulation périphérique d'un cobaye infecté. Chez un autre cobaye infecté par *Tr. ugandæ*, la circulation périphérique a été stérilisée en 11 minutes. L'adjonction d'atoxyl à l'émétique n'a pas modifié la vitesse de stérilisation.

Voici ce qui a été observé depuis le moment de l'intervention jusqu'à la stérilisation (les prises de sang furent répétées toutes les 30 secondes et plusieurs observateurs furent installés à des microscopes afin de contrôler les observations) :

Cobaye infecté de *Tr. ugandæ* ; nombreux trypanosomes dans le sang.

Première minute :	Trypanosomes nombreux dans le sang. Mouvements normaux.
Deuxième minute :	id. id. id. Mouvements anormaux. Les trypanosomes semblent être sous l'action d'une forte excitation. Les mouvements sont plus vifs et la translation très grande. On a l'impression qu'ils veulent fuir et chercher un refuge. Il est probable que ce phénomène qui est un moyen de défense du trypanosome se passe de même dans l'organisme. Le trypan. cherche à se réfugier et à se mettre hors d'atteinte de l'action du médicament.
Troisième minute :	idem. idem.
Quatrième minute :	idem. idem.
Cinquième minute :	Les mouvements diminuent.
Sixième minute :	Le nombre des trypanosomes diminue.
Septième minute :	idem.
Huitième minute :	idem.
Neuvième minute :	idem.
Dixième minute :	Les trypanosomes deviennent très rares.
Onzième minute :	Néant.

La stérilisation est en somme très rapide et la question se

pose de savoir où peuvent se trouver les trypanosomes qui donneront les rechutes. Deux hypothèses se présentent :

1° Il y aurait des formes résistantes ;

2° Il y a des trypanosomes qui, par leur position dans l'organisme, se trouvent à l'abri du médicament.

La première hypothèse est peu probable ; s'il y avait des formes résistantes, on devrait les retrouver dans la circulation ; or, ces formes n'ont jamais été mises en évidence.

La deuxième hypothèse semble assez naturelle. Certains trypanosomes doivent pouvoir se trouver dans l'organisme, hors d'atteinte de l'action thérapeutique, notamment dans la moelle osseuse, peut-être également dans le système nerveux central, là où la pression sanguine est faible, etc.

C'est dans le but d'atteindre ces formes cachées que je me suis proposé de faire des expériences d'administration de doses massives de médicaments.

L'émétique à forte dose est un poison violent, dont l'action toxique agit spécialement comme contre-stimulant, paralysant la fibre cardiaque. L'émétique a donc comme grand inconvénient d'abaisser la pression sanguine et ainsi les doses massives vont à l'encontre du but voulu, celui de saturer l'organisme.

En associant l'émétique à un médicament qui relève la pression sanguine, on peut tourner la difficulté. Le sulfate d'atropine m'a semblé tout indiqué ; c'est un accélérateur des contractions cardiaques et en même temps il augmente la pression sanguine.

Grâce à l'atropine, je suis parvenu à injecter dans la veine d'une chèvre de 25 kg. 1 cg. d'émétique par kg., soit donc 0 g. 25 d'émétique. L'animal a très bien supporté cette énorme dose ; de plus, étant en état de gestation avancée, elle n'a pas avorté.

Des injections de caféine permettent également l'administration de fortes doses d'émétique.

Les expériences qui établissent l'action curative de ces doses massives paraîtront incessamment.

En terminant, je tiens à adresser mes sincères remerciments à M. le docteur Broden, Directeur de l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles, pour l'accueil cordial que j'ai reçu dans son laboratoire.

(*Travail du laboratoire de l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles.* — Directeur : A. Broden).

APPENDICE

L'émétique en injection intramusculaire dans le traitement des trypanosomiases animales

Par R. Van Saceghem

Dans la publication précédente, j'ai exposé une nouvelle méthode d'administration de l'émétique, celle de l'injection intramusculaire.

Les premières applications de ce nouveau traitement, je les ai faites sur de petits animaux de laboratoire trypanosés ; les résultats ont été tellement satisfaisants que j'ai institué le traitement sur de grands animaux ; c'est un de ces cas que j'expose dans ces quelques lignes.

Lors de mon arrivé à Zambi, vers la fin de juillet 1914, j'eus l'occasion d'y trouver quelques animaux trypanosés, notamment une bufflesse d'Italie introduite en 1910. Le trypanosome en cause était le *Tr. Cazalboui.*

L'animal avait déjà subi un traitement à l'orpiment qui n'avait eu aucun effet sur la marche de la maladie. La bête maigrissait de jour en jour, ayant pesé dans le temps au delà de 400 kg., le poids était descendu à environ 300 kg. Ce cas me semblait tout indiqué pour essayer le nouveau traitement.

Après un examen microscopique qui confirma la présence du trypan. dans le sang, l'animal fut soumis à une injection intramusculaire de 6 mg. d'émétique par kilogramme de poids. Aucune réaction locale ne fut observée, la réaction thermique fut le lendemain de 39°4 pour descendre le surlendemain à 38°8, puis 38°7, 38°8, 38°3. Les examens de sang restèrent négatifs pendant 28 jours. Lors de la rechute, une nouvelle injection intramusculaire d'émétique de 6 mg. par kilog. de poids fut faite, associée à une injection sous-cutanée de 3 g. d'atoxyl. La réaction locale fut nulle, la réaction thermique fut de 38°8. Depuis lors la maladie fut vaincue, l'animal ne présenta plus de rechute, l'état général s'améliora rapidement et le 24-11, le poids atteignit 468 kg.

Comme conclusion : 1° L'administration d'émétique par voie intramusculaire est supérieure à toute autre voie d'administration ; on n'observe pas de réaction locale.

2° Il est toujours bon, même dans les cas de *Tr. Cazalboui* pourtant très sensible à l'émétique, d'installer le traitement que je préconise toujours : émétique-atoxyl associés.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JUIN 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LOUIS MARTIN, VICE-PRÉSIDENT.

Correspondance et Présentations

M. le Directeur de l'Enseignement supérieur, au nom du Ministre de l'Instruction publique, adresse à la Société une lettre-circulaire relative à « la conservation de la tradition orale pendant la présente guerre ». Nous croyons qu'il y a intérêt à signaler cette circulaire à nos collègues qui séjournent aux Colonies. Certaines de nos colonies, en particulier celles de l'Afrique Occidentale et Equatoriale, participent directement à la guerre ; dans toutes, la guerre a une répercussion importante. Il serait particulièrement intéressant de noter les manifestations qu'elle a provoquées dans les milieux indigènes de nos colonies, et les médecins nous paraissent spécialement indiqués pour recueillir ces documents d'ordre psychologique. S'ils veulent bien nous les adresser, nous les transmettrons au *Bureau du Comité des Travaux historiques et scientifiques* au Ministère de l'Instruction publique.

*
* *

Le Secrétaire général signale, parmi les ouvrages imprimés reçus par la Société, le volume où se trouvent réunies les publi-

cations de 1914 de l'Institut de Pathologie et de Clinique vétérinaire de l'Université de Parme, que dirigeait le Professeur LANFRANCHI. Plusieurs de ces travaux, entr'autres ceux concernant les trypanosomes, sont d'un intérêt particulier pour nous.

*
* *

LE PRÉSIDENT. — J'ai trouvé dans le journal *Le Matin* du 3 juin courant sous la signature *Commandant X*, des renseignements sur les faits de guerre qui se sont produits dans nos colonies depuis l'ouverture des hostilités; j'ai extrait de cet article les passages suivants qui me paraissent de nature à intéresser les lecteurs du *Bulletin*.

« En Afrique, dès le mois d'août, les gouvernements français, anglais et belge décidaient l'expédition contre le Cameroun.

« Partout, des succès ont couronné leurs efforts. Sur la côte, malgré une résistance tenace de l'ennemi, les forces alliées ont atteint les objectifs qu'elles s'étaient assignés. D'autre part, le blocus est assuré par les navires de guerre français et anglais. Cependant, près de la frontière du Muni, on signale encore des patrouilles allemandes.

« Sur le front de terre, les troupes du Tchad d'une part, les troupes de l'Afrique équatoriale de l'autre, — colonnes de la Lobaye, de la Sangha et du Gabon — ont chassé l'ennemi de ses positions. Au sud, nous possédons toute la région sur la rive gauche du Logone ; au centre, les Allemands repoussés de Bania, de Carnot, — où a eu lieu un vif engagement et où furent pris d'importants approvisionnements, deux mitrailleuses et un grand nombre de munitions, — de Gaza, Baturi et Bertua, nous avons repris tous les territoires cédés en 1911 et nous avons poursuivi les forces allemandes dans le « Kameroun ». Les colonnes de la Sangha et du Gabon ont, au sud, obtenu les mêmes succès et nous avons, de ce côté, repris nos territoires et pénétré chez l'ennemi, où nous avons remporté déjà à Desaka, au nord-est de Muni, un sérieux succès.

« Dans le Togo, la campagne a commencé également au lendemain de la déclaration de guerre.

« Les opérations militaires contre la colonie allemande furent entreprises simultanément par nos troupes du Dahomey et par les contingents anglais de la Gold-Coast. La marche des alliés se poursuivit victorieusement jusqu'au 25 août, date à laquelle les

Allemands demandèrent à capituler sous certaines conditions. Celles-ci furent repoussées. La capitulation sans condition fut remise le 26; le 27, les troupes franco-anglaises commandées par un colonel français, entraient à Kamira. D'autres colonnes complétaient dans ce même temps, l'occupation du pays par la prise de Sansane-Mangu et Sokode, chefs-lieux de provinces, où ils reçurent la soumission des chefs indigènes de ces régions.

« Le butin fut appréciable : 3 mitrailleuses, 1.100 fusils, 300.000 cartouches, 180 prisonniers européens, etc.

« Dans l'Afrique équatoriale, les Anglais poursuivent dans les colonies allemandes du sud-ouest africain et dans l'Afrique orientale, une rude campagne. Là aussi, malgré des procédés de la pire sauvagerie, — tels que les Zoulous eux-mêmes n'en pratiquèrent pas — les Teutons, qui subissent des échecs successifs, sont repoussés de toutes leurs positions, en éprouvant de lourdes pertes.

« Enfin, en Océanie, l'offensive allemande qui ne fut, en réalité, qu'une succession d'actes de piraterie vulgaire, a été écrasée.

« Le 22 septembre au matin, les croiseurs allemands le *Gneisenau* et le *Sharnhorst* se présentaient devant la passe de Papeete. La ville fut bombardée, puis les croiseurs s'éloignèrent. Ils visitèrent ensuite quelques îles du groupe, où ils se préoccupèrent surtout de rafler l'argent et les vivres qu'ils purent trouver. Du 24 septembre au 3 octobre, les mêmes navires, auxquels s'était joint le croiseur *Nürnberg*, séjournèrent à la baie du Contrôle et à Taichae. Les magasins de la Société commerciale de l'Océanie furent dévalisés, des bœufs et porcs réquisitionnés et payés un prix dérisoire. Le montant de la caisse de la gendarmerie fut enlevée.

« Le 6 octobre, le *Gneisenau* entrait en rade de Tahantu où il se livrait aux mêmes opérations héroïques que dans les autres îles. Une somme de 12.000 francs fut enlevée de la caisse de l'agent spécial. Avec cette somme, les Allemands payèrent les animaux qu'ils réquisitionnèrent et les achats qu'ils firent chez les indigènes.

« Tels sont les faits de brigandage mémorables accomplis par les Allemands en Océanie ; après quoi, les navires, pourchassés par les vaisseaux franco-anglais, furent successivement coulés et terminèrent peu glorieusement leur peu honorable carrière.

« Aujourd'hui, l'Océanie est débarrassée de ces hôtes indésirables. Les Allemands possédaient dans cette partie du monde : la Nouvelle-Guinée allemande, l'archipel Bismarck, une partie des îles Salomon, les Carolines, les îles Marshall, Samoa, les Mariannes. La flotte australienne a pris possession de la Nouvelle Guinée allemande et de la Nouvelle-Bretagne (île principale de l'archipel Bismarck). Un contingent de la Nouvelle-Zélande est en face des îles Samoa. Le commandant anglais a pris le commandement de la place d'Apia, des mains du gouverneur allemand, qui s'est rendu et a été envoyé comme prisonnier aux îles Fidji ».

Décès de M. le Dr A. Billet.

Le Secrétaire général donne lecture de la notice suivante, au nom de M. le Président LAVERAN absent.

« J'ai le grand regret d'avoir à annoncer la mort d'un membre titulaire honoraire de notre Société. M. le Dr A. BILLET, médecin principal de première classe de l'Armée a succombé le mois dernier à l'Hôpital militaire du Val-de-Grâce, ses obsèques ont été célébrées le samedi 15 mai dans la Chapelle de cet Hôpital.

Au début de la guerre, BILLET était Directeur du service de santé du corps d'occupation du Maroc oriental ; nommé Directeur du service de santé du 15e corps d'armée, il était rentré avec joie en France pour occuper son nouveau poste ; malheureusement l'hiver est rude dans l'Est de la France, surtout pour celui qui y arrive du Maroc sans transition, comme fit BILLET. Notre collègue ne tarda pas à contracter le germe de la maladie qui vient d'occasionner sa mort.

BILLET, tout en remplissant avec beaucoup de zèle ses fonctions militaires, s'est toujours occupé de recherches scientifiques, aussi ses travaux sont-ils nombreux et devrai-je me contenter de citer les principaux.

En 1890, notre Collègue avait conquis le titre de Docteur ès-sciences naturelles avec une excellente thèse sur la morphologie et le développement des Bactériacées que l'Académie des sciences récompensa par le prix MONTAGNE. BILLET avait bien compris que,

à une époque où la parasitologie faisait d'immenses progrès, il était important pour un médecin d'acquérir des connaissances précises en histoire naturelle.

De fait les travaux de Billet relatifs à la parasitologie, et en particulier aux hématozoaires endoglobulaires, me paraissent constituer la partie la plus originale de son œuvre.

Dans une série de notes ou de mémoires, notre Collègue a étudié le paludisme et son hématozoaire ; il a défendu, comme moi, la doctrine de l'unicisme, tout en faisant des réserves au sujet de la spécificité de la fièvre quarte ; ses recherches très intéressantes sur les Culicides d'Algérie ont confirmé la doctrine anophélienne du paludisme.

Parmi les travaux sur les hématozoaires endoglobulaires des animaux, je citerai ceux qui concernent les Hématozoaires des Ophidiens du Haut-Tonkin, du *Platydactylus mauritanicus*, de la couleuvre vipérine, du lézard ocellé d'Algérie.

Ses observations sur la culture d'un trypanosome de la grenouille chez une hirudinée méritent aussi d'être rappelées.

Billet a été pour nous un excellent collaborateur, nous lui devons une série de communications d'un grand intérêt sur la peste en Algérie en 1907, avec des recherches sur les rats et leurs ectoparasites, sur un cas de clou de Biskra, sur un cas de paralysie deltoïdienne d'origine palustre, sur l'évolution chez le même sujet du paludisme tierce primaire et du paludisme tierce secondaire, au sujet de l'action de la quinine sur les hématozoaires du paludisme, sur la fièvre récurrente au Maroc oriental.

D'un caractère très affable, d'une obligeance à toute épreuve, Billet était très apprécié par ses chefs, très aimé de ses malades, et il comptait beaucoup d'amis parmi lesquels son souvenir ne s'effacera pas.

Au nom de la Société de pathologie exotique j'adresse à la famille de notre très regretté collègue des condoléances bien vives et bien sincères. »

COMMUNICATIONS

Dermatose contagieuse (Impétigo contagieux)

Par René Van SACEGHEM.

J'ai eu l'occasion d'étudier au laboratoire de bactériologie, à Zambi, l'affection de la peau connue vulgairement au Congo sous le nom de dermatose.

Cette maladie, qui a causé de si grandes pertes dans les élevages privés de l'État, exigeait une étude spéciale que j'ai entreprise et qui me permet d'établir la cause de l'affection, sa propagation, son traitement, sa prophylaxie.

Avant 1910, aucun cas de dermatose contagieuse n'avait été signalé dans les troupeaux de l'élevage de l'Etat, ce n'est que vers 1910 que les premiers cas font leur apparition. A cette époque, le vétérinaire Bertolotti observe la maladie à Kikansi et pose le diagnostic de teigne. Il institue un traitement local consistant en badigeonnages à la teinture d'iode.

Comme la maladie prenait une allure franchement épizootique et restait rebelle à son traitement, il envoie des échantillons de peau d'animaux qui avaient succombé à l'affection à M. le professeur Gedoelst. Malheureusement cet envoi avait été fait dans de mauvaises conditions et il fut impossible de déterminer la cause étiologique de la maladie.

Successivement, tous les Vétérinaires qui ont été à Zambi observèrent la maladie. M. l'inspecteur vétérinaire Rovère, M. le vét. Chiny, s'appliquèrent à trouver le traitement de la dermatose, mais la maladie ne semblait subir aucun effet salutaire de toute la thérapeutique employée ; au contraire les lavages au savon vert, qui avaient été préconisés, loin de guérir, aggravèrent la maladie.

Dernièrement, M. le Directeur du laboratoire de Bactériologie

Neefs est parvenu à isoler des lésions, un champignon, qui donne une culture rouge sur sérum.

La dermatose contagieuse a été souvent confondue avec nombre d'affections de la peau qui sont si communes dans les pays chauds. De là, la grande confusion qui règne dans les différentes descriptions que donnent les observateurs. La dermatose a été attribuée à une acariase, notamment à la gale démodectique (Meuleman, Cours de Pathologie). La coexistence de la gale démodectique et de la dermatose sur un même animal est la cause de cette confusion. Ce sont deux maladies bien distinctes qui n'ont aucun lien de parenté entre elles.

Le nom de dermatose, qui a été donné à la maladie, prouve, par sa signification générale, que les premiers observateurs ne possédaient qu'une connaissance bien vague de l'affection. Mes observations ont prouvé que la dermatose est une maladie qu'on doit ranger parmi les Impétigos contagieux, qu'elle est propre aux bovidés, qu'elle a comme cause spécifique un champignon, qu'on retrouve toujours facilement dans les lésions. La maladie peut être localisée ou généralisée, mais ordinairement elle a une tendance à la généralisation. Pendant la saison sèche, elle passe à l'état chronique pour reprendre sa virulence à la prochaine saison des pluies.

Le premier animal dermatosé qu'il m'a été donné d'observer fut un zébu et cela vers la fin de la saison sèche de l'année 1914. L'animal avait eu une dermatose généralisée à la saison des pluies précédente; pendant la saison sèche, la maladie s'était localisée au pourtour de l'anus et de la vulve, pour reprendre sa virulence à la nouvelle saison des pluies et se généraliser. Voici la description de ce cas.

Au pourtour de l'anus et de la vulve, surtout au niveau de la pointe de l'ischion, on pouvait observer des éminences bien circonscrites de 8 à 10 mm. de diamètre et élevées au-dessus de la peau de 3 à 4 mm. Ces éminences ressemblent à s'y méprendre à de l'échauboulure. Elles sont recouvertes de poils, plus ou moins hérissés. Là où les poils font défaut, la lésion a parfois une couleur rouge brique; à la simple traction digitale, on enlève une croûte et on laisse le derme à nu ou parfois portant de rares poils, mais ordinairement suintant et recouvert d'une sérosité mélangée de sang; cette lésion rappelle tout à fait une dartre humide.

La croûte enlevée est formée de poils enchevêtrés, de cellules épidermiques et d'exsudat coagulé ; cette croûte est ordinairement jaunâtre à l'intérieur.

Quand la maladie se généralise, on voit tout le corps recouvert de ces lésions, qui ont des dimensions variables allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Les poils se montrent hérissés par petites touffes, et cet aspect caractérise la maladie cliniquement.

La maladie non traitée progresse continuellement, le dos, l'encolure, la tête, les membres, la queue, tout est attaqué. Au niveau des plis, la peau se macère, des infections secondaires viennent se greffer sur les lésions spécifiques et l'animal meurt dans le marasme, toute la peau érodée et putréfiée ; à ce moment, l'odeur dégagée par les malades est insupportable.

La maladie peut se diagnostiquer par simple inspection quand elle est généralisée ; au contraire, quand elle est localisée, son diagnostic est très difficile. L'examen microscopique peut seul déceler l'agent spécifique. J'ai connu un éleveur (1) qui, à force d'habitude, parvenait à diagnostiquer la maladie chez un animal qui ne présentait que quelques petites lésions ; il se basait sur la présence d'exsudat sous la croûte enlevée et l'aspect hérissé des poils au niveau de la lésion. Je crois que le diagnostic est possible dans beaucoup de cas à la simple observation des lésions ; mais l'examen microscopique seul peut établir d'une façon définitive la nature de la maladie.

Le champignon spécifique n'est pas décelable à l'état frais, il faut une préparation colorée et l'immersion pour le voir ; on peut faire un frottis avec la sérosité qui se trouve sous la croûte, ou, ce qui est plus simple, on prend les croûtes qu'on laisse macérer pendant quelques minutes dans du sérum physiologique, puis on les dissocie, et on fait une préparation microscopique qu'on peut colorer à la fuchsine diluée, au bleu de méthylène, au violet de gentiane, au bleu Borrel ou au Giemsa ; alors on observe des filaments mycéliens plus ou moins abondants, parfois contournés, rarement ramifiés, irrégulièrement segmentés, entourés d'une membrane non colorée. Ces filaments ont une épaisseur de 1 μ 4 à 1 μ 8 et une longueur variable qui peut atteindre 1 mm.

(1) M. FRANÇOIS, éleveur de 2e classe à Zambi.

Ces filaments sont bourrés de spores rangées verticalement suivant la longueur, par trois, par quatre ou en amas. Dans la préparation, on observe parfois des amas de spores isolées qui simulent des cocci. La spore unique se multiplie et donne naissance à une rangée de spores qui se divisent pendant quelque temps dans le même sens; à un moment donné, les spores se divisent dans les deux sens, d'abord une fois, puis deux fois.

Je propose de donner le nom de *Dermatophilus congolensis* à ce nouveau parasite (1).

La réaction chimique des croûtes est basique.

Les frottis de la sérosité montrent dans l'exsudat un grand nombre d'hématies, des leucocytes polynucléaires neutrophiles et le champignon spécifique. Le champignon ne se cultive pas profondément dans le derme, et, dans les croûtes, le poil n'est jamais atteint.

Au point de vue clinique, comme j'ai eu l'occasion de l'exposer, la maladie peut être localisée ou généralisée ; dans les cas de non généralisation, la maladie peut se limiter à quelques lésions qui peuvent facilement passer inaperçues ; c'est sous cette forme cachée que la maladie se perpétue dans un élevage. La maladie ne prend un caractère grave que pendant la saison des pluies ; c'est probablement qu'à cette période de l'année le champignon trouve dans l'état climatérique son optimum de température et d'humidité.

Comment la maladie se propage-t-elle? Nous devons distinguer la propagation sur l'individu, et celle d'animal à animal.

Toutes les causes d'irritation de la peau sont des adjuvants à l'envahissement. J'ai observé que le champignon s'installe de préférence là où le derme est nu, ou bien la peau irritée. Les lavages répétés au savon, les bains, l'amarage, les piqûres de taons, de tiques etc... sont des causes adjuvantes.

La propagation du germe chez le même animal se fait par des contacts divers : le frottement contre les arbres ; à l'écurie par la litière, le sol, contaminés par de vieilles croûtes ; au pansage des animaux, ; par les frottements de la queue, le léchage, les harnais, enfin les oiseaux (pic-bœufs).

La propagation d'un animal à un autre se fait de la même façon, les oiseaux (pic-bœufs), les mouches doivent être égale-

(1) Une étude microscopique détaillée sera publiée ultérieurement.

ment des vecteurs du parasite, la saillie doit aussi être souvent un moyen de propagation.

La prophylaxie de la maladie se déduit facilement de ces données.

Un animal atteint doit être isolé instantanément, dès la moindre lésion ; de là, la nécessité de diagnostiquer la maladie le plus vite possible. Les animaux en traitement doivent être tenus loin de tout élevage, la litière doit être brûlée journellement et l'homme qui soigne ces animaux ne doit avoir aucun contact avec d'autres animaux.

Les animaux, même ceux qui semblent guéris après traitement, ne peuvent plus être admis dans les troupeaux d'élevage ; ils doivent former un troupeau spécial.

Les jeunes bovidés semblent aussi sujets que les adultes à prendre la maladie.

Y a-t-il un traitement? Comme je l'ai exposé plus haut, ce n'est que pendant la saison des pluies que la maladie devient grave, c'est qu'à cette saison le parasite trouve des conditions climatériques favorables. Ces conditions sont l'humidité et la chaleur.

Aussi le premier point à observer dans le traitement, c'est de soustraire les animaux atteints à ces deux agents, ce qui peut être obtenu en maintenant les animaux en stabulation sous couvert avec grandes ouvertures latérales de façon à permettre une forte ventilation. Il ne faut soumettre le malade à aucune friction ou lavage antiseptique, ces manipulations ne peuvent qu'irriter la peau et servir d'agent de propagation de la maladie sur l'animal lui-même.

Je suis parvenu à généraliser la maladie sur un animal, qui n'avait que des lésions localisées, par une friction à l'arsénite de soude à 3 p. 1.

Il est à conseiller de sectionner la queue ou de la maintenir avec une corde de façon que l'animal ne puisse se battre les flancs et propager ainsi les spores.

Si la maladie est localisée, l'enlèvement des croûtes et la cautérisation au feu sont indiqués ; on peut également isoler les lésions par l'application de goudron (NEEFS) ou d'Egyptiac. Si la maladie est généralisée, ce qui m'a donné jusqu'ici le meilleur résultat, c'est l'*application* (et non friction) de pommade phéniquée à 1/10 : on traite l'animal par quart. Le lendemain de

l'application, les croûtes sont tombées, alors il faut réappliquer encore la pommade afin de médicamenter le derme.

Ultérieurement je communiquerai les essais de culture et d'infections expérimentales du *Dermatophilus congolensis*.

(*Laboratoire de Bactériologie de Zambi, Bas-Congo*).

M. Mesnil. — J'ai reçu de M. Van Saceghem, par l'intermédiaire du Ministère des Colonies de Belgique, quelques frottis, colorés par la fuchsine, renfermant le *Dermatophilus congolensis*.

Notre collègue M. Pinoy a bien voulu me prêter son concours pour l'examen de ces préparations. Nous y avons trouvé, à l'état sensiblement pur, le parasite décrit par M. Van Saceghem. Il s'agit d'un organisme fort intéressant et d'un type nouveau comme parasite. L'auteur interprète ce protiste comme champignon filamenteux et ramifié, dont les grains colorés seraient les spores. Pour nous, il ne s'agit pas d'un champignon, mais d'un Schizophyte dont l'élément essentiel est le grain coloré que Van Saceghem regarde comme une spore, et qui ne nous paraît pas avoir les caractères d'une forme de résistance.

La méthode de coloration employée ne permet pas de se faire une idée précise de la nature de la partie colorable qui entoure ces grains et donne au protiste sa forme générale. Si c'est une simple gangue zoogléique, on aurait une colonie de cocci se divisant, inégalement d'ailleurs, dans deux directions (sorte de myxobactérie). Si la partie en question est limitée par une membrane, il y aurait lieu de faire un rapprochement avec des bactéries filamenteuses telles que les *Crenothrix* et les grains colorés s'individualiseraient en microconidies.

Quant à la structure ramifiée, elle n'est pas rare chez les Schizophytes (bactéries filamenteuses, Cyanophycées) et elle ne saurait suffire à établir la nature mycosique de l'organisme.

Etude sur une épizootie parmi les gorets de la station d'élevage de Zambi

Par René Van SACEGHEM

En novembre 1914, une épizootie éclata parmi les gorets de 1 mois 1/2 à 3 mois 1/2. Les porcelets plus âgés, quoique vivants dans les mêmes conditions et étant en contact avec les malades, ne présentèrent aucun cas. Les symptômes étaient assez vagues ; on observait fréquemment une boiterie très accentuée, localisée surtout à un membre postérieur, avec ou sans engorgement de la région du jarret. Plusieurs porcelets harpaient franchement. — Quand la maladie s'aggravait, on observait une parésie du train postérieur, qui progressivement entamait l'avant-main. L'animal restait dans un décubitus permanent, refusant toute nourriture.

La mort survenait le 4e ou 5e jour de la maladie. La sensibilité douloureuse était conservée et il semblait que les cordons moteurs seuls étaient atteints. Quand on maniait l'animal un peu brusquement, on faisait surgir un accès épileptiforme.

Tous ces symptômes semblaient inciter à poser le diagnostic de myélite et plus spécialement de leucomyélite. Du côté de l'innervation de la pupille, rien d'anormal n'a été observé.

La température était de 40 à 40° 5. — L'animal mourait souvent en hypothermie.

L'examen du sang à l'état frais fut négatif; après coloration, on constatait une leucocytose très accentuée.

Autopsie. — La peau ne présente aucune tache. A la région du jarret, on constatait parfois un exsudat séreux ou cutané. L'estomac a sa muqueuse congestionnée, surtout près du pylore ; il renferme de la bile. L'intestin est légèrement congestionné, avec quelques ecchymoses sur le colon ; dans quelque cas l'intestin était absolument normal. Le mésentère est fortement injecté ; les ganglions sont parfois hémorragiques. Le foie est congestionné, noirâtre, par foyers septicémiques. La trachée renferme un liquide spumeux, couleur café au lait ; on peut retrouver ce même liquide dans les bronches.

Les poumons sont parfois fortement œdématiés ; à l'incision on voit sur la coupe sourdre un liquide spumeux. Reins dégénérés, substance corticale décolorée. *Cœur septicémique.* Moelle allongée très congestionnée à certains endroits et sclérosée. Méninges cérébrales congestionnées, substance cérébrale parsemée de pétéchies.

Expériences.

La contamination semble se faire par cohabitation ; des expériences concluantes l'ont établi, toute une nichée de gorets a fait la maladie.

Les injections sous-cutanées de sang citraté d'un animal malade à un animal sain restent négatives de même que des injections en masse de sang, de moelle allongée macérée et broyée d'un animal malade.

Des injections de sang à une souris sont restées sans résultat.

L'examen microscopique de frottis du suc ganglionnaire, de la rate, du foie, n'a donné aucun résultat.

Des cultures sur gélose et bouillon, obtenues du sang, rate et substance nerveuse, ont permis de mettre en évidence un bacille mobile, long de 1 μ 5 à 1 μ 8, montrant une coloration bipolaire. Les cultures sur bouillon donnent un voile épais ; le bouillon reste clair, quelques grumeaux se détachent du voile pour tomber au fond. Sur gélose, nous avons une culture peu épaisse, blanche et qui a tendance à produire des dentelures.

Une souris injectée a succombé en 24 heures. Le bacille a été retrouvé dans le sang.

Le pigeon, le poulet, le cobaye, le porc, injectés de culture pure sous la peau, n'ont montré aucune réaction.

Ce bacille semble pouvoir se rattacher aux *Salmonella* ou mieux au groupe du B. typhique (paratyphique B) et notamment au *Bacillus suipestifier*.

Ce bacille semblait dépourvu de virulence, pourtant sa présence chez les malades doit produire de sérieux troubles. Je n'incrimine nullement ce bacille de l'épizootie que nous avons observée à Zambi ; il ne doit jouer qu'un rôle secondaire. La maladie devant laquelle nous nous sommes trouvé en présence est une maladie nouvelle que des observations ultérieures viendront peut-être élucider.

Ce que nos expériences ont prouvé, c'est qu'elle ne se transmet pas par inoculation de sang ou de tissus d'animaux mala-

des, qu'il faut des prédispositions spéciales pour prendre la maladie dont la principale est le tout jeune âge : 2 mois 1/2 à 3 mois 1/2.

La maladie a été arrêtée radicalement par le déplacement de l'élevage.

(*Laboratoire de Bactériologie de Zambi, Bas-Congo*).

Observations sur la Dermite granuleuse

Par René Van SACEGHEM.

J'ai constaté, parmi les chevaux et les ânes de l'élevage de Zambi, un grand nombre de cas de dermite granuleuse. Cette affection est encore connue sous le nom de plaie d'été et a comme cause étiologique la *Filaria irritans*, nématode de 3 mm. de long qu'on trouve dans de petits kystes. Ces kystes qui sont répandus dans la lésion ont parfois subi la dégénéresence caséeuse ou calcaire.

L'évolution de ce parasite n'est pas connue. Cette filariose ne sévit que pendant la saison chaude. Voici quelques observations que j'ai pu faire sur cette affection.

Les premiers cas constatés à Zambi le furent vers la fin du mois d'octobre. Les chevaux et les ânes furent atteints dans des proportions identiques. Le mal semble se localiser spécialement aux membres et au chanfrein, parfois aux paupières, au garrot, aux côtés.

Les animaux tenus en stabulation sont atteints dans une plus forte proportion que ceux qui vivent en pâture.

Le pronostic est relativement grave à cause de la ténacité des plaies et des complications qui peuvent survenir. Les plaies produites par *Filaria irritans* sont le siège d'un prurit intense et insupportable. Les animaux ont une tendance à se frotter continuellement et se mordillent, de là des hémorragies parfois sérieuses, des plaies perforantes, etc... J'ai pu constater une ouverture de gaine synoviale articulaire, par suite des traumatismes que s'était faits un âne atteint aux membres de *Filaria irritans*.

Comme traitement, beaucoup de médications ont été préconi-

sées, l'intervention chirurgicale a été conseillée. Je ne crois pas que ce dernier traitement soit applicable en Afrique, les plaies opératoires deviennent trop souvent le siège de myiases, de plus la lésion s'étend parfois fort profondément et se trouve au niveau d'articulations, ce qui rend l'opération très délicate.

Les complications qui surviennent sont principalement dues aux morsures que les animaux se font; pour les empêcher de se mordre, il faut entourer les membres malades de forts bandages, protégés au besoin par du fil de fer.

Comme traitement local, l'application journalière de teinture d'iode a donné de bons résultats.

Déjà, vers le mois de février, toutes les plaies ont une tendance naturelle à la guérison. Il est probable qu'à cette époque le nématode a terminé son évolution dans la lésion. Jusqu'ici on ne sait si cette évolution se continue chez l'hôte, ou dans le sol. Des expériences que j'ai faites dans cet esprit ne m'ont donné aucune indication.

(*Laboratoire de Bactériologie de Zambi, Bas-Congo*).

Nouvelle contribution à l'étude des infections expérimentales de la souris par la *Leishmania tropica*

Par A. LAVERAN.

J'ai montré précédemment qu'en inoculant des souris blanches, dans le péritoine ou sous la peau, avec la *Leishmania tropica* (cultures ou virus provenant d'animaux parasités), on provoquait des infections locales qui, dans mes premières expériences, s'étaient très rarement compliquées d'infections générales (1). J'ai continué ces recherches et je suis aujourd'hui en mesure de compléter sur quelques points mes premières observations.

(1) A. LAVERAN, *Acad. des Sciences*, 5 octobre 1914; *Soc. de path. exotique*, 11 novembre 1914; *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1915, t. XXIX, p. 87.

*
* *

Le nombre des souris que j'ai inoculées avec le virus d'origine tunisienne fourni par M. le Dr. C. NICOLLE, et qui sont mortes ou qui ont été sacrifiées, est aujourd'hui de 36; 6 fois le résultat de l'inoculation a été noté comme négatif, peut-être parce que les souris ont été sacrifiées tardivement, alors qu'elles étaient guéries d'infections légères.

Toutes les souris infectées ont eu des infections locales qui, chez la plupart des mâles, ont été bien caractérisées par la formation de tumeurs englobant les testicules; l'infection locale s'est compliquée d'infection générale légère 8 fois, d'infection grave une seule fois. L'infection a été notée comme légère ou grave suivant que les *Leishmania* étaient rares ou nombreuses dans le foie, la rate et la moelle osseuse ; sauf dans le cas où l'infection générale était grave, en comparant l'énorme quantité des *Leishmania* des lésions locales à la rareté des parasites dans les viscères, on avait l'impression très nette que l'infection générale était secondaire.

Dans aucun cas il n'y a eu infection générale sans lésion locale; les inoculations ont été faites en général dans le péritoine, rarement sous la peau, jamais dans la veine.

*
* *

Je n'avais fait jusqu'ici l'étude des tumeurs testiculaires provoquées chez les souris par l'inoculation de la *L. tropica* que sur des frottis qui montraient des parasites en plus ou moins grand nombre, sans qu'on pût dire exactement quelle était la localisation primitive de l'infection. Il était indispensable, pour être en mesure de répondre à cette question, de pratiquer des coupes de ces tumeurs à différentes périodes de leur évolution, c'est ce que nous avons fait, M. FRANCHINI et moi, pour les 3 souris dont les observations suivent.

Chez la souris n° 1, la tumeur testiculaire était bien caractérisée; elle avait le volume d'une noisette et, dans les frottis faits avec des lambeaux du néoplasme englobant les testicules, on trouvait des *Leishmania* en grand nombre. Les coupes histologiques comprenant un des testicules ont montré que les canalicules séminifères avaient un aspect à peu près normal ; les altérations étaient limitées au tissu conjonctif entourant les testicules qui était infiltré d'éléments embryonnaires et de

Leishmania en grand nombre. L'enveloppe fibreuse du testicule compris dans les coupes n'était envahie par les *Leishmania* que sur un point.

La souris n° 2 a présenté, comme la souris n° 1, une tumeur testiculaire bien caractérisée, du volume d'une grosse noisette et, chez elle, les altérations des testicules englobés dans la tumeur étaient plus prononcées que chez la première. L'un des testicules, en voie d'atrophie, était envahi à sa périphérie par le tissu conjonctif, infiltré de *Leishmania* en grand nombre, et le tissu embryonnaire.

L'observation n° 3 fournit un exemple d'une altération testiculaire encore plus profonde.

Il paraît résulter de ces faits qu'il n'y a pas localisation primitive dans les testicules; les *Leishmania* se multiplient dans le tissu conjonctif péritesticulaire et provoquent l'apparition d'un néoplasme qui envahit plus ou mois rapidement les enveloppes d'abord, puis le stroma des testicules. Les *Leishmania* n'ont jamais été vues dans l'épithélium des canaux séminifères.

1° Une souris blanche, adulte, mâle, est inoculée à cinq reprises dans le péritoine, du 1er avril au 20 septembre 1914, avec de belles cultures de *Leishmania tropica*. — 28 septembre, indurations dans la région testiculaire qui est tuméfiée. — 11 octobre, petite tache brune, parcheminée, à la peau, en avant de l'anus. — 3 novembre, la tumeur testiculaire a grossi et s'est indurée, une ponction donne une goutte de sérosité louche qui contient des *Leishmania* en très grand nombre.

La souris est sacrifiée le 7 novembre 1914; elle pèse 23 g. La rate, augmentée de volume, pèse 13 cg. Les testicules sont englobés dans le tissu assez consistant, de nouvelle formation, qui formait tumeur sous la peau. La tumeur testiculaire a le volume d'une noisette. Dans les frottis, faits avec les testicules et avec les lambeaux de tissus qui y adhèrent, on trouve des *Leishmania* nombreuses, ainsi que dans les frottis faits avec le tissu cellulo-adipeux pris au-dessus des testicules. Les frottis de foie, de rate et de moelle osseuse ne contiennent pas de parasites.

Examen de coupes histologiques de morceaux de la tumeur (fixation au sublimé; coloration au Romanowsky ou à l'hématoxyline au fer). Sur les préparations qui comprennent des coupes transversales d'un des testicules, on constate que le testicule lui-même est très peu altéré. Les canalicules séminifères ont leur aspect normal ainsi que le stroma de la glande. L'enveloppe fibreuse du testicule est seule atteinte, elle est épaissie et sur un point infiltrée de *Leishmania* en grand nombre qui siègent soit dans les éléments anatomiques, et en particulier dans des cellules allongées de l'enveloppe fibreuse, soit dans les intervalles existant entre ces éléments dissociés sans doute par l'œdème; un lambeau de tissu conjonctif resté adhérent au testicule contient des *Leishmania* en très grand nombre.

2° Une souris blanche, adulte, mâle, est inoculée le 7 novembre 1914,

dans le péritoine, avec le produit du broyage de la tumeur testiculaire d'une souris infectée de *L. tropica*. — 6 décembre, on sent des nodosités au-dessus des testicules. — 2 janvier 1915, nodosités assez consistantes au niveau des testicules et au-dessus. — 18 janvier, une ponction superficielle faite à droite, dans la région testiculaire un peu œdématiée, donne une goutte de sérosité trouble qui contient des *Leishmania* non rares. — La tumeur testiculaire va en augmentant pendant les mois de février et de mars ; le 15 avril, elle a acquis le volume d'une grosse noisette ; consistance très ferme ; la peau n'est pas altérée, il n'y a pas d'eschare.

La souris est sacrifiée, en bon état, le 28 avril 1915, elle pèse 27 g. Les testicules, difficilement reconnaissables, sont englobés dans un tissu de nouvelle formation assez résistant qui constitue une tumeur du volume d'une noisette. La rate, augmentée de volume, pèse 21 cg.

Les frottis de la tumeur testiculaire contiennent des *Leishmania* en très grand nombre. Les frottis faits avec le tissu cellulo-adipeux pris au-dessus des testicules sont un peu moins riches en *Leishmania* que les précédents. Les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse ne contiennent pas de *Leishmania*.

Examen de coupes histologiques de morceaux de la tumeur (fixation au sublimé, coloration au Romanowsky).

A un faible grossissement, on distingue les coupes des 2 testicules faciles à reconnaître, bien qu'il existe d'un côté des altérations profondes. Les testicules sont entourés par du tissu conjonctif de nouvelle formation infiltré d'éléments embryonnaires. A un fort grossissement, on constate l'existence de *Leishmania* en très grand nombre qui distendent les cellules du tissu conjonctif et les leucocytes infiltrés dans ses mailles. La masse de la tumeur est évidemment constituée par ce tissu péritesticulaire dont la plupart des éléments sont bourrés de *Leishmania*. En dehors du tissu conjonctif et embryonnaire qui l'enserre, l'un des testicules présente sur les coupes un aspect normal ; l'épithélium des canalicules séminifères est régulier, l'inflammation n'a pas gagné le stroma ; l'autre testicule est au contraire en voie d'atrophie. Le nombre des canalicules séminifères est très réduit ; parmi ceux qui restent, les uns sont oblitérés par des débris épithéliaux et des éléments embryonnaires ; les autres sont dilatés et en partie dépouillés de leur épithélium. Çà et là le néoplasme bourré de *Leishmania* qui encercle le testicule a pénétré entre les canalicules séminifères qu'il dissocie. Nulle part on ne trouve de *Leishmania* dans les cellules de l'épithélium ni dans la lumière des canalicules.

3° Une souris blanche, adulte, mâle, reçoit dans le péritoine, du 28 mai au 25 août 1914, 5 injections de cultures de *Leishmania tropica* (1). Le 1er octobre, on constate l'existence, dans la région testiculaire, d'une tumeur saillante dure, transversale par rapport à l'axe du corps ; en avant de l'anus il existe deux petites taches brunâtres dues à un commencement de gangrène sèche de la peau.

La souris est sacrifiée le 1er octobre 1914 ; elle pèse 24 g. La rate, fortement hypertrophiée, pèse 30 cg. La tumeur est constituée par les testicules hypertrophiés, indurés par places, englobés dans un tissu de nouvelle formation. Dans les frottis du néoplasme, on trouve des *Leishmania* en grand nombre. Les frottis de foie, de rate et de moelle osseuse ne contiennent pas de parasites.

(1) Observation 3 du travail des *Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1915.

Examen de coupes histologiques d'un morceau de la tumeur (fixation au sublimé; coloration au Romanowsky); les coupes comprennent un des testicules et les tissus de nouvelle formation qui l'entourent. Le testicule est profondément altéré. Les canalicules séminifères qui subsistent sont dissociés par du tissu embryonnaire ; les uns sont fortement rétrécis, les autres sont dilatés ; l'épithélium ne forme plus un revêtement régulier, il est détaché et ses débris oblitèrent plus ou moins les canalicules ou bien on n'en distingue plus que des traces. On ne voit pas de *Leishmania* dans les canalicules ni à l'état libre, ni à l'état d'inclusion dans les cellules épithéliales. On ne distingue plus les limites du testicule. Le tissu conjonctif infiltré d'éléments embryonnaires qui enserre le testicule contient des *Leishmania* en très grand nombre ; beaucoup de cellules du tissu conjonctif et de leucocytes en sont bourrés,

* * *

Il n'est pas rare de voir se développer, chez les souris inoculées dans le péritoine ou dans le tissu conjonctif, de petits abcès dont le contenu est très riche en *Leishmania.*

J'ai déjà publié des exemples de ces abcès : petit abcès superficiel de la paroi abdominale chez une souris femelle inoculée dans le péritoine avec des cultures de *L. tropica* ; le contenu de l'abcès montre des *Leishmania* en nombre énorme ; — abcès ouvert dans le pli de l'aine gauche, chez une souris mâle, inoculée dans la cuisse gauche ; le trajet fistuleux de l'abcès fournit une matière puriforme très riche en *Leishmania* (1).

Les observations 4 et 5, résumées ci-dessous, fournissent de nouveaux exemples de ces abcès à *Leishmania,* bien différents des abcès septiques qui sont riches en bactéries et qui ne contiennent pas de *Leishmania.* Il arrive qu'un abcès septique qui, au moment de l'ouverture, contenait de nombreuses bactéries, sans aucune *Leishmania,* fournit au bout de quelques jours un exsudat séro-purulent dans lequel apparaissent les *Leishmania,* tandis que les bactéries disparaissent ou deviennent rares (2).

L'observation 6 est un exemple unique jusqu'ici de périarthrites à *Leishmania* chez une souris inoculée dans le péritoine avec *L. tropica* ; il y avait en même temps septicémie consécutive à la nécrose partielle de la tumeur testiculaire.

4° Une souris blanche, adulte, mâle, est inoculée le 11 février 1915, dans le péritoine, avec le produit du broyage de la tumeur testiculaire d'une souris fortement infectée par *L. tropica.* — 23 février, un petit abcès superficiel s'est formé dans la paroi abdominale inférieure. La

(1) *Ann. de l'Inst. Pasteur,* février 1915, Observations 5 et 7.
(2) *Ann. de l'Inst. Pasteur,* février 1915, Obs. 9.

région testiculaire est un peu indurée. L'abcès qui est ouvert donne quelques gouttes de pus. — 13 mars, le petit abcès abdominal qui s'est fermé, puis rouvert, donne quelques gouttes de pus séreux et sanguinolent dans lequel on trouve des *Leishmania* typiques, assez nombreuses.

Un abcès volumineux s'est formé à la cuisse droite. La souris est sacrifiée le 14 avril 1915; elle pèse 16 g. Autour et au-dessus des testicules, le tissu cellulo-adipeux est épaissi et induré; la rate hypertrophiée pèse 34 cg. La cuisse droite est le siège d'un abcès du volume d'une noisette qui contient un pus crêmeux très riche en bactéries, sans aucune *Leishmania*. Les *Leishmania* sont très nombreuses dans les frottis faits avec des lambeaux des testicules et du tissu conjonctif voisin, très rares dans les frottis du foie et de la rate, rares dans la moelle osseuse.

5° Une souris blanche, adulte, mâle, est inoculée le 28 avril 1915, dans le péritoine, avec le produit du broyage de la tumeur testiculaire d'une souris infectée par *L. tropica* — 11 mai, induration marquée et tuméfaction de la région testiculaire. Un petit abcès superficiel s'est formé à la partie inférieure de la paroi abdominale. Dans le pus de cet abcès je trouve des *Leishmania* non rares, en bon état, incluses dans des éléments anatomiques. Le pus ne paraît pas contenir de bactéries, ou du moins elles y sont très rares. — 20 mai, l'orifice de l'abcès donne une goutte de pus séreux qui contient des *Leishmania* en très grand nombre. Les parasites sont libres ou inclus dans de grandes cellules du tissu conjonctif qui en contiennent parfois une cinquantaine ou dans des leucocytes mono ou polynucléés. — 23 mai, tuméfaction et induration de la région testiculaire; je constate de nouveau qu'une petite goutte de pus fourni par l'abcès en bonne voie de guérison contient des *Leishmania* en grand nombre.

6° Une souris blanche, adulte, mâle, est inoculée à 2 reprises, dans le péritoine, le 16 janvier et le 11 février 1915, avec le produit du broyage de tumeurs testiculaires de souris infectées de *L. tropica*. — 24 février, induration marquée dans la région testiculaire. — 6 mars, la région testiculaire est tuméfiée, œdématiée; une ponction donne une goutte de sérosité qui contient des *Leishmania* en très grand nombre. — 9 mars, petit abcès de la paroi abdominale qui est ouvert. — 15 mars, la tumeur testiculaire forme une forte saillie, assez dure. — 30 mars, la tumeur a encore augmenté de volume. — 20 avril, la tumeur a un peu diminué, il s'est formé une petite eschare en avant de l'anus. — 30 avril, on découvre une tumeur abdominale qui paraît due à un abcès. L'eschare de la tumeur testiculaire a une marche rapidement envahissante. Les pattes postérieures sont le siège d'une tuméfaction douloureuse à la pression au niveau des articulations tibio-tarsiennes. Il ne s'agit pas d'un œdème des pattes; la tuméfaction est bien limitée au niveau des articulations

La souris est sacrifiée le 30 avril 1915. Elle pèse 19 g. La partie droite de la tumeur testiculaire a été envahie par la gangrène. Le testicule gauche est encore reconnaissable au milieu du néoplasme qui l'enserre. Dans la cavité abdominale on trouve un abcès de la grosseur d'une noisette, à contenu caséeux, qui paraît s'être développé dans la partie inférieure du foie, des adhérences existent avec plusieurs anses intestinales et avec la rate. La rate, fortement hypertrophiée, pèse 34 cg.

Les frottis faits avec le testicule gauche et les tissus voisins contiennent des *Leishmania* et des bactéries en grand nombre.

Dans les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse, on trouve des *Leishmania* non rares.

Des ponctions faites avec des pipettes fines autour des articulations tibio-tarsiennes donnent quelques gouttelettes d'un liquide épais, blanchâtre. Dans les frottis faits avec ce liquide, et colorés, je constate l'existence d'une quantité énorme de *Leishmania* libres ou incluses dans des éléments anatomiques.

* * *

Les faits résumés dans cette note montrent, comme ceux que j'ai publiés antérieurement, que chez la souris les infections provoquées par *L. tropica* différent, en général, de celles que détermine *L. Donovani* ou *L. infantum*; les inoculations de *L. tropica* dans le péritoine ou dans le tissu conjonctif donnent lieu, presque toujours, à des infections localisées qui font défaut à la suite des inoculations des deux autres *Leishmania* ; des infections généralisées n'ont été vues que 9 fois sur 30, et 8 fois sur 9 il s'agissait d'infections légères.

Herpetomonas parasites de larves d'Œstrides cavicoles.

Par J. RODHAIN.

Nous avons trouvé des infections à *Herpetomonas* dans le tube digestif de larves d'Œstrides cavicoles vivant chez *Bubalis lelwel jacksoni* [savane de l'Ouellé (ou Uele), au nord de la Doungou] et chez *Potamochærus porcus* (forêt au sud de l'Ouellé, près de Bambili). Nous décrirons rapidement ces parasites tels qu'ils apparaissent dans des frottis fixés aux vapeurs d'acide osmique et colorés au Laveran-Borrel.

A. *Herpetomonas* des larves vivant chez *Bubalis lelwel jacksoni*. — Vus à l'état frais, ces flagellés sont de grands organismes lancéolés se mouvant activement et montrant un flagelle antérieur épais.

Après coloration le corps apparaît faiblement acuminé à l'extrémité postérieure, présentant sa plus grande largeur un peu en avant du noyau principal ; le protoplasme, sans vacuoles distinctes, renferme chez certaines formes de fines granulations

chromatophiles irrégulièrement dispersées. Quelques-unes parmi les formes étroites ont le corps nettement incurvé.

Le *noyau* occupe une position sensiblement médiane ; son contour paraît circulaire ou légèrement ovalaire à l'état de repos ; mais le plus souvent il présente des signes de division active et se montre constitué de nombreux corps chromatiques.

En avant du nucléus, se trouve le *blépharoplaste* épais, ovalaire, qui lui aussi s'élargit fréquemment en vue de la segmentation. En connexion avec lui naît antérieurement l'*appareil flagellaire* à structure assez compliquée : il comporte une partie basale intra-protoplasmique épaissie, constituant un *rhizoplaste* qui part d'un corpuscule basal peu prononcé, mais pourtant nettement reconnaissable, placé en avant ou un peu sur le côté du blépharoplaste ; au rhizoplaste fait suite le *flagelle* proprement dit entouré d'une mince membrane périplastique.

Le rhizoplaste et le flagelle sont toujours dédoublés même chez les parasites au repos ; mais la plupart d'entre eux montrent un couple de flagelles séparés dont chacun est lui-même déjà dédoublé. Les formes à deux filaments rhizoplastiques simples se rencontrent parmi les parasites les plus petits, à blépharoplaste rapproché du noyau principal (fig. 3). — Parmi les deux flagelles qui font suite au double rhizoplaste, l'un est toujours plus épais que l'autre qui s'accole à lui, de sorte qu'il est rare qu'on puisse distinguer sur tout leur parcours les deux filaments flagellaires séparés.

Les fig. 1 et 2 montrent qu'il peut exister dans le protoplasme du parasite deux *axostyles* qui, sous forme de minces filaments chromatophiles, s'étendent des rhizoplastes jusqu'à l'extrémité postérieure du corps en s'entrecroisant en avant et en arrière du noyau.

La division du noyau et du blépharoplaste et la division des flagelles précèdent la segmentation du corps ; celle-ci débute entre les deux couples de rhizoplastes (fig. 6 et 8).

Les dimensions des parasites adultes sont assez considérables :

Longueur du corps : 30 à 45 μ.
Largeur du corps : 3,5 à 6,25 μ.
Longueur des flagelles : 30 à 48 μ.
Longueur du noyau : 3 à 7,5 μ.
Largeur du noyau : 2,25 à 4 μ.
Dimensions du blépharoplaste : en moyenne 1,5 μ sur 2 μ.
Distance du blépharophaste au noyau 2,5 μ à 9 μ.

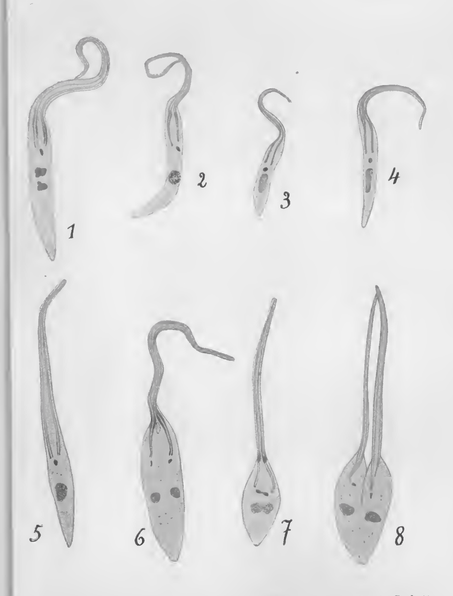


Fig. 1 à 8. — *Herpetomonas* des larves d'Œstrides cavicoles de *Bubalis lewlel jaksoni*. — Dessins à la chambre claire. Oc. compens. 8 ; obj. imm. 2 mm. 1,40 Zeiss ; grossissement 1000.

Fig. 1 et 2. — Individus adultes montrant deux axostyles nettement développés.

Fig. 3. — Forme petite à deux rhizophastes simples.

Fig. 4 à 8. — Différents stades de division.

Les Bubales de l'Ouellé hébergent dans leurs sinus frontaux pas moins de 5 espèces d'Œstrides que nous avons toujours trouvées indistinctement infectées par le parasite décrit ci-dessus ; ce sont : *Œstrus aureo-argentatus* J. R. et J. Beq., *Œ. Bertrandi* n. sp., *Gedoelstia paradoxa* n. sp., *Kirkia* sp. (*Blanchardi* Ged. ?) et *K. minuta* n. sp. (1).

Les infections étaient excessivement intenses, mais limitées à l'intestin, les flagellés étant absents du liquide cœlomique. Sur les frottis que nous avons dû faire assez hâtivement, nous n'avons pas trouvé de formes kystiques nettes. En grattant la surface de la muqueuse qui tapisse les sinus frontaux des Bubales, nous avons trouvé de rares protozoaires contractés en sphères avec le flagelle accolé à la surface du corps arrondi ; mais il ne s'agissait pas de kystes proprement dits.

Nous avons vainement recherché des flagellés chez 6 mouches adultes obtenues de larves infectées ; la transmission de la larve à l'insecte parfait paraît donc ne pas se faire.

B. *Herpetomonas* des larves de *Rhinœstrus Nivarleti* Rodh. et Beq. vivant chez *Potamochærus porcus*. — Six larves provenant du même Potamochère étaient toutes infectées d'un flagellé très voisin de celui que nous venons de décrire. Les dimensions sont un peu plus faibles et le double flagelle des formes adultes est moins distinct que chez l'*Herpetomonas* des larves des Bubales ; le blépharoplaste volumineux est plus rapproché du noyau.

Nous avons observé pour ce parasite des formes en voie d'enkystement : petites et étroites, elles ont le blépharoplaste intimement accolé au noyau (peut-être même fusionné avec lui) et le flagelle réduit à sa partie intraprotoplasmique.

Le liquide cœlomique de ces larves parasitées est aussi indemne de flagellés ; bien plus, ceux-ci paraissent perdre de leur mobilité au contact de ce liquide.

Nous avons inoculé sous la peau d'un jeune cobaye le contenu de l'intestin de deux larves très fortement infectées, mais sans résultat.

La division précoce de l'appareil flagellaire chez les organismes adultes donnant lieu à des formes en réalité bi-flagellées, caractérise le genre *Herpetomonas* tel qu'il a été défini par von Pro-

(1) Nous publierons prochainement une étude sur les Œstrides de *Bubalis* où seront décrites les espèces nouvelles signalées ici.

WAZEK (1) pour *Herpetomonas muscæ domesticæ*. C'est à ce parasite que nous rattachons provisoirement les flagellés que nous venons de décrire ; nous espérons pouvoir en compléter ultérieurement l'étude à l'examen de matériel fixé par voie humide.

Léopoldville (Congo belge), 1er mai 1915.

Sur deux cas de Trypanosomiase observée chez des Européens au Congo Français

Par P. AUBERT.

D'une façon générale, les moyens d'investigation dont nous disposons à l'heure actuelle pour dépister la trypanosomiase, nous avaient toujours permis d'établir rapidement et sans aucune difficulté, le diagnostic de cette affection chez nos malades européens.

Si nous nous rapportons, en effet, aux observations de ceux qui ont été reconnus infectés au Congo, au laboratoire de Brazzaville, de 1906 à nos jours, nous constatons que la très grande majorité de ces Européens, 65 sur un effectif total de 67, présentaient, lors de l'examen auquel ils ont été soumis, un ensemble de symptômes cliniques tels que la nature exacte de leur affection pouvait difficilement être méconnue. La confirmation microbiologique du diagnostic clinique avait, dans tous les cas, été obtenue séance tenante par la constatation de trypanosomes, soit dans la lymphe ganglionnaire, soit dans le sang à l'examen direct ou après centrifugation.

Dans ces conditions, il nous a paru qu'il y avait quelque intérêt à faire connaître l'histoire des deux seuls cas de malades européens chez lesquels nous avons dû recourir à une observation prolongée, à des examens répétés, avant que nous ayons pu établir chez eux le diagnostic ferme de trypanosomiase.

(1) Cfr. S. v. PROWAZEK. — Die Entwicklung von Herpetomonas, einem mit den Trypanosomen verwandten Flagellaten (*Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.*, XX, 1904, p. 440) et autres écrits ultérieurs du même auteur e. a. dans *Arch. f. Protistenkunde*, XXXI, fasc. 1, 1913, p. 37.

Observation N° I. — Dr B., affecté à l'Institut Pasteur de Brazzaville, arrive dans la Colonie le 13 janvier 1913. Son état de santé est satisfaisant jusqu'au mois de septembre de la même année. A cette époque, B. éprouve une lassitude extrême. Inquiet de la persistance de ce symptôme, B. examine son sang à plusieurs reprises. Pas d'hématozoaires du paludisme. *A l'état frais, le sang de B. présente une auto-agglutination très marquée des hématies.* Deux saignées sont effectuées à quelques jours d'intervalle. Les culots de centrifugation *ne décèlent aucun trypanosome.* Rassuré par ces derniers examens, le malade, attribuant dès lors le malaise qu'il ressent à de l'anémie paludéenne, se soumet à un traitement arsenical et reçoit une quarantaine de piqûres de cacodylate de soude.

A notre arrivée à Brazzaville, le 30 septembre 1913, la lassitude accusée par B. a complètement disparu. Nous ne constatons aucun changement dans l'habitus extérieur de B., sauf cependant dans le domaine psychique se traduisant par une modification du caractère et une certaine irritabilité.

Dans le courant de décembre, B. se fait une nouvelle saignée. *Le sang centrifugé ne révèle la présence d'aucun trypanosome.*

En février 1914, la lassitude réapparaît ; elle est à un degré tel, par moments, que les promenades que faisait B. tous les soirs sont fréquemment interrompues aussitôt que commencées. Les nuits sont mauvaises : insomnies et cauchemars. Le poids baisse progressivement. On note de la tachycardie. L'appétit est conservé.

Le 11 février, après le repas du soir, *sensation de chaleur dans tout le corps* ; soif ardente. *La température rectale accuse 38°,7.*

Du 12 au 22 on note de la céphalée : elle s'accompagne d'un état nauséeux particulièrement pénible. Tous les soirs la température s'élève à 38°,39°.

Le 22, B. nous signale à la fois l'apparition de ganglions cervicaux hypertrophiés (trois à gauche, un à droite ; ils sont imponctionnables) et *du signe de Kerandel au niveau des malléoles internes.* Le diagnostic clinique de trypanosomiase se précise.

Le 23, une centrifugation de sang est faite. Le résultat de l'examen est encore négatif.

Attribuant nos insuccès dans la recherche des trypanosomes à l'action du traitement arsenical auquel B. s'est soumis dans le courant de septembre 1913, nous décidons avant d'entreprendre le traitement spécifique de la trypanosomiase, de recourir à ce que nous désignerons sous le nom de *Traitement d'épreuve à l'atoxyl.*

Le 23 février à 4 heures du soir, *nous injectons à B. 30 cg. d'atoxyl.*

Cette injection détermine la sédation momentanée des symptômes accusés (fièvre, céphalée, lassitude) au cours des journées des 24, 25, 26 et 27. Persistance du signe de Kerandel.

Le 28, la lassitude, la fièvre et la céphalée réapparaissent.

Le 1er mars, signe de Kerandel au niveau des deux poignets.

Le 2 mars une nouvelle injection d'atoxyl est faite au malade à la dose de 50 cg. Trois heures après cette injection, frisson violent, état nauséeux, fièvre à 39°1. Sudations profuses, puis sommeil profond et réveil le lendemain matin avec une sensation de bien-être extraordinaire.

Le 3, 4, 5, excellent état : ni fièvre, ni céphalée, ni lassitude. Seul, le signe de Kerandel persiste dans les points indiqués.

Le 6, B. accuse de la céphalée vers midi. Le soir, la température est de 38°5.

Le 7, 8 et 9, même état.

Le 10, une saignée est faite : on recueille environ 30 cc. de sang qui doivent être utilisés à l'inoculation d'un singe patas, à un Wassermann, enfin à une dernière centrifugation.

Cette dernière centrifugation nous permet d'observer des trypanosomes nombreux.

OBSERVATION N° II. — D., fonctionnaire de l'Administration Coloniale, entré au service en 1903.

Premier séjour colonial à Libreville et N'Djolé (Gabon), de février 1903 à janvier 1905. Atteinte de paludisme en décembre 1904 au cours de laquelle le médecin traitant observe l'hypertrophie d'un ganglion cervical rétro-sterno-mastoïdien à droite. D. se rétablit rapidement; il est rapatrié en février 1905, à l'expiration de sa période de séjour réglementaire.

En congé en France de février à novembre 1905. Le ganglion cervical signalé est volumineux. Deux accès de fièvre qui cèdent à la quinine. *D. suit pendant plusieurs semaines un traitement à l'arrhénal.*

Deuxième séjour colonial à Libreville et Lambaréné (Gabon), de novembre 1905 à septembre 1907.

Troisième séjour colonial à Libreville et Chin-Choa (Gabon), de juillet 1908 à janvier 1910. Rien à signaler au cours de cette période.

Quatrième séjour colonial à Franceville (Gabon), d'octobre 1910 à janvier 1913.

En rejoignant son poste de Franceville, D. effectue sur l'Ogooué un long voyage en pirogue au cours duquel il est fréquemment piqué par des tsétsés très abondantes sur cette rivière.

D. aurait présenté à cette époque, fin 1910, au niveau de la tabatière anatomique à droite, une petite tumeur violacée n'ayant pas suppuré et n'ayant provoqué ni fièvre, ni œdème local, ni lymphangite. Quelque temps après, D. aurait remarqué l'apparition de deux ganglions dont l'un assez volumineux, situé dans la région sous-maxillaire, l'autre plus petit dans le creux sous-claviculaire, du côté gauche.

D. est mis en observation à l'hôpital de Libreville. *Une ponction ganglionnaire est faite.* Le résultat de l'examen au point de vue *trypanosomes est négatif. D. reçoit alors un certain nombre d'injections d'arrhénal.* Il est mis exeat de l'hôpital, revient à son poste et fait dans la suite de nombreuses et pénibles tournées dans l'intérieur du pays. Son état de santé demeure bon. Il est rapatrié en janvier 1913.

Pendant son congé en France, il présente du prurit généralisé sans manifestation cutanée d'aucune sorte ; puis apparaissent, au niveau des plis articulaires des coudes et des genoux, des taches, des marbrures. Pas d'antécédents syphilitiques.

Cinquième séjour colonial à Lambaréné (Gabon), de juillet 1913 à mai 1914

En janvier 1914, fièvre continue pendant trois jours. Les ganglions cervicaux du côté gauche paraissent augmentés de volume. Il consulte à cette époque, le 29 mai 1914, le médecin du poste de Lambaréné *qui constate la présence de trypanosomes rares dans le sang* à l'examen direct, ainsi que dans le suc d'un des ganglions cervicaux hypertrophiés

D., avant de se soumettre au traitement à l'atoxyl, demande à ce que le diagnostic de trypanosomiase soit confirmé à l'hôpital de Libreville.

Les examens répétés de sang (examens directs et après centrifugations), *de suc ganglionnaire*, pratiqués tant à Cap-Lopez qu'à Libreville par des médecins expérimentés *demeurent négatifs*.

D. est alors dirigé sur Brazzaville où il est soumis à notre observation du 23 juin au 12 septembre 1914.

Au point de vue clinique, D. ne présente d'autres symptômes pouvant être rattachés à une infection trypanosomiasique que cette hypertrophie de certains ganglions cervicaux (le malade est atteint de Filariose) et l'existence, au niveau de la partie supérieure et latéro-externe du membre inférieur gauche, de taches rosées discrètes sur la nature desquelles nous ne pouvons nous prononcer. Ni fièvre, ni céphalée. Activité physique et intellectuelle conservées. Etat général excellent. D. augmente de poids. Aucun œdème.

Il n'y a pas d'auto-agglutination des hématies. Pas de trypanosomes dans la lymphe du seul ganglion pouvant, par son volume et sa consistance, nous permettre la recherche efficace des parasites. *De nombreux examens de sang*, soit entre lame et lamelle, soit après centrifugation, *demeurent négatifs*. Un embryon de *Filaria perstans* est observé.

Le 30 juin 1914, *un Patas N° I reçoit dans le péritoine*, 10 cm³ *de sang de D. Le* 13 *août, le Patas N° I n'étant pas encore infecté, nous inoculons un nouveau Patas N° II, qui reçoit* 30 *cm³ de sang de D.*

Le 24 août, des trypanosomes rares sont observés dans le sang du Patas N° I. Ils sont assez nombreux le 26, très nombreux enfin à partir de cette date jusqu'à la mort de l'animal le 8 novembre 1914.

Quelques jours avant la mort du Patas N° I. nous inoculons 2 *cm³ de son sang riche en trypanosomes à un jeune cynocéphale* (29 août). *Ce cynocéphale présente le* 10 *septembre* 1914 *des trypanosomes rares*. Les trypanosomes demeurent rares ou très rares jusqu'au 26 novembre, date à laquelle ils disparaissent du sang de l'animal. Nous n'en avons pas observé depuis. L'animal est actuellement (au 30 avril) en bon état de santé

Le Patas N° II n'était pas infecté 130 jours après l'inoculation. Il meurt accidentellement (traumatisme) le 21 décembre. Son sang ne s'est pas montré infectieux pour le rat blanc.

Les observations de B. et D. nécessitent quelques commentaires que nous ferons aussi brefs que possible.

La maladie de B. est due manifestement, d'après l'enquête à laquelle nous nous sommes livré, à une contamination accidentelle de laboratoire. Le mode de contamination n'a pu être, il est vrai, précisé, mais il est infiniment probable, comme le font remarquer L. Martin et Darré au sujet du cas de L. (1), qu'il s'agit pour B. d'une infection résultant du dépôt de liquides virulents (sang d'animaux infectés expérimentalement, sang ou liquide céphalo-rachidien de malades trypanosomés), sur des téguments présentant d'insignifiantes éraillures.

Il y a lieu de noter chez B. l'absence complète de toute réaction locale au niveau du point d'inoculation du virus. Cette réaction locale consécutive à la piqûre infectante est cependant

(1) L. Martin et Darré. Un cas de trypanosomiase humaine contractée au Laboratoire, *Bull. Soc. Path. exot.*, Tome V, p. 833.

observée très fréquemment chez les Européens trypanosomés. On peut donc se demander si cette réaction locale est liée à une réceptivité de l'organisme différente suivant les individus, à l'espèce de l'insecte qui a déterminé la piqûre infectante ou enfin au mode lui-même d'introduction du virus dans l'organisme.

En ce qui concerne cette dernière hypothèse, nous signalerons le fait que des sujets indemnes de trypanosomiase, ayant reçu par la voie sous-cutanée une certaine quantité de sang virulent et, 72 heures après environ, une injection de 50 cg. d'atoxyl, n'ont présenté ni réaction locale au point d'inoculation ni infection consécutive après une observation de plusieurs mois.

Ces constatations, si elles laissent encore sans les résoudre les questions que nous avons envisagées, confirment du moins les déductions expérimentales de F. MESNIL et E. BRIMONT (1), et les assertions de L. MARTIN et DARRÉ (2) sur l'efficacité du traitement préventif à l'atoxyl.

Dans l'observation de B., nous voyons apparaître, en même temps, le signe de KERANDEL et l'hypertrophie ganglionnaire. Dans les régions où de multiples causes d'infection, entr'autres la filariose, peuvent provoquer l'engorgement du système ganglionnaire, le signe de KERANDEL nous apparaît comme un signe de haute valeur pour dépister la trypanosomiase. En effet, il a fait rarement défaut chez les Européens que nous avons examinés.

Nous avons dû recourir à de nombreux examens pour pouvoir déceler la présence de trypanosomes dans la circulation périphérique des malades B. et D. Cette rareté des parasites dans le sang circulant doit être attribuée à l'action des médications arsenicales antérieures auxquelles avaient été soumis B. et D. On ne devra pas oublier en conséquence cette action du cacodylate et de l'arrhénal dans les cas identiques à ceux que nous rapportons.

THIROUX et d'ANFREVILLE ont les premiers (3) insisté sur

(1) F. MESNIL et E. BRIMONT. Essais de prévention contre les infections expérimentales à *Tryp. gambienne*. *Bull. Soc. Path. exot.*, Tome I, p. 210.

(2) L. MARTIN et DARRÉ. *Loc. cit.*

(3) THIROUX et d'ANFREVILLE. De l'emploi du *Cercopithecus ruber* ou *Patas* comme animal témoin dans la Maladie du Sommeil. *Bull. Soc. Path exot.*, Tome II, p. 129.

l'extrême sensibilité du *Cercopithecus ruber* ou *Patas* à l'inoculation du virus *gambiense*. Le résultat donné par le Patas n° 1, inoculé avec le sang de D., nous a seul autorisé, chez un sujet ne présentant aucun symptôme morbide net, à affirmer la trypanosomiase. Toutefois, il y aura lieu de se rappeler que des différences de réceptivité peuvent être observées chez ces animaux; la non infection de notre Patas n° 11 paraît le prouver.

Nous avons assez fréquemment injecté de l'atoxyl à la dose de 0 g. 50 à des Européens indemnes de trypanosomiase. Ces injections, contrairement à ce qu'on observe chez les sujets trypanosomés (L. Martin et Darré), ne déterminent aucune réaction thermique. C'est cette « Réaction ou Traitement d'épreuve à l'atoxyl » que nous avons appliquée à B. Elle nous a donné à deux reprises les indications que nous cherchions à obtenir : élévation de la température quelques heures après l'injection, sédation des symptômes accusés tels que la fièvre, la céphalée....

Il est curieux de constater que les trypanosomes, toujours absents de la circulation lors des examens répétés effectués chez B., apparaissent très nombreux à la suite de la deuxième injection faite à une dose relativement faible. Ce fait « paradoxal », que nous avons observé plusieurs fois avec des médicaments divers, comporte une indication pratique pour le traitement de la trypanosomiase, à savoir qu'il est préférable d'administrer des doses élevées du produit au début du traitement.

Il est reconnu que les cynocéphales sont à peu près réfractaires à l'inoculation du *gambiense*. Un jeune cynocéphale inoculé avec le sang de D. contracte une infection légère. Nous nous sommes demandé si l'infection de D. était bien, malgré les caractères morphologiques des parasites, une infection ordinaire à *gambiense*. M. le Professeur Mesnil à qui nous avons adressé le virus D. a bien voulu consentir à se charger de cette détermination.

(*Institut Pasteur de Brazzaville*, avril 1915).

Destruction par l'essence d'Eucalyptus des poux du corps, agents transmetteurs de la fièvre récurrente et du typhus exanthématique (1)

Par Edm. SERGENT et H. FOLEY.

A l'Institut Pasteur d'Algérie, nous avons montré, en 1908-1909, que l'agent de transmission de la fièvre récurrente est le Pou du corps.

A l'Institut Pasteur de Tunis, C. NICOLLE, C. COMTE et E. CONSEIL ont montré, en 1909-1910, que l'agent de transmission du typhus exanthématique est également le Pou du corps.

Ainsi des découvertes françaises ont établi le mode de propagation de deux maladies célèbres depuis longtemps par les ravages qu'elles causent dans les armées en campagne et dont l'apparition est justement signalée en ce moment dans plusieurs armées étrangères. La lutte contre la vermine est donc la base de la prophylaxie du typhus exanthématique comme de la fièvre récurrente.

Le meilleur moyen de détruire les Poux consiste évidemment dans le changement du linge et des effets, et dans leur passage à l'étuve pendant que l'homme prend lui-même un bain de propreté, toutes mesures inapplicables en campagne au moins sur le front.

On a la ressource de détruire la vermine *in loco*, c'est-à-dire dans les vêtements et sur le corps non déshabillé. Divers ingrédients, tels que la fumée de tabac, l'huile camphrée, ont été déjà préconisés dans ce but.

Nos essais nous ont montré que les huiles essentielles sont des agents de désinfestation beaucoup plus efficaces. Nous avons essayé en particulier l'essence d'*Eucalyptus globulus* à cause de son bas prix et parce que l'Algérie peut fournir ce produit en abondance (2).

(1) Note présentée à la séance du 12 mai.

(2) La production algérienne d'essence a varié de 2.000 à 3.000 kg. par an (renseignement de M. MUSSO). Mais M. le Pr TRABUT a bien voulu nous dire que

La lutte contre le Pou doit être basée sur ce fait que le Pou dit du corps (par opposition au Pou de la tête) est en réalité le Pou du vêtement, ainsi que l'indique son nom latin *Pediculus vestimenti* NITZSCH. Très lucifuge, il vit dans les plis du vêtement surtout à la partie supérieure de la région dorsale. C'est là qu'il pond de préférence, le long des coutures et des plis. Il ne va à la peau que pour piquer et sucer le sang, opération qui, dans les élevages, dure au maximum 25 minutes et qui ne se répète pas forcément tous les jours.

Ce n'est donc pas la peau elle-même qu'il est nécessaire de désinfester, mais le vêtement; le problème est ainsi facilité.

C'est le sous-vêtement qui est le plus ordinairement infesté, dans ses parties qui ne sont pas en contact direct avec la peau. Les gîtes des Poux se trouvent dans une sorte de vase clos à atmosphère chaude et obscure, protégé par le vêtement extérieur (la capote chez le soldat).

Nous avons étudié expérimentalement l'action de l'essence d'Eucalyptus sur les Poux, d'abord *in vitro*, puis sur le vivant.

ACTION MORTELLE SUR LES POUX DE L'ESSENCE D'EUCALYPTUS.

Des Poux du corps, placés sur un morceau de drap très légèrement imbibé de quelques gouttes d'essence et séché ensuite en le secouant à l'air libre, montrent une agitation extrême, sont pris de mouvements convulsifs de l'abdomen, des pattes et des antennes, et meurent en quelques instants.

ACTION RÉPULSIVE SUR LES POUX DE L'ESSENCE D'EUCALYPTUS.

Des Poux sont déposés au centre d'un cristallisoir, à égale distance (4 centimètres) de deux tortillons de toile semblables dont l'un mouillé d'essence, puis mis à sécher. Sur 20 Poux, 17 se sont réfugiés, en moins de 3 heures, dans le tortillon non imprégné d'essence, où ils restent vivants plusieurs jours. 3 seulement se sont approchés du tortillon à essence et sont morts presqu'aussitôt.

ACTION A DISTANCE, DANS L'ESPACE.

A. — L'effet mortel de l'essence est immanquable et très rapide sur les Poux qui entrent en *contact immédiat* avec l'étoffe imprégnée, même en plein air.

les plantations actuelles d'*Eucalyptus globulus* en Algérie suffiraient à produire une bien plus grande quantité d'essence. Le prix du kg. d'essence a varié en Algérie de 3 francs à 6 francs. Il a baissé par suite de la concurrence de l'Australie, qui est le grand pays producteur et vend le kg. 2 fr. 50. En Algérie le prix de 5 francs le kg. serait rémunérateur.

B. *En milieu découvert à l'air*, l'action est *nulle à partir de 2 à 3 centimètres* de distance.

C. *En vase clos* (tube bouché par un capuchon de caoutchouc), l'action est *mortelle* en peu d'heures à *10 centimètres de distance* (témoins sans essence restés indemnes). Il est à remarquer que les conditions d'un vase clos sont souvent réalisées sous les vêtements.

D. *L'odeur tue les Poux à travers un drap épais*. Un carré de drap de 4 cm², imprégné d'essence puis séché à l'air, est posé sur une pochette de même drap de 64 cm² renfermant près de 200 Poux. Le tout est conservé à l'air, à 22°. En quelques heures, *tous* les Poux sont morts (Témoins restés indemnes).

E. *Action comparée à celle du camphre*. Nous avons comparé l'action parasiticide de l'essence à celle de l'alcool camphré qui a été préconisé contre les Poux (l'huile camphrée salit trop les vêtements). Les expériences étaient organisées comme les précédentes : au bout de 2 heures, 1/5 des Poux soumis à l'action du camphre survivaient (sur 70) ; tous les Poux à essence avaient succombé. Au bout de 18 heures, 1/7 des Poux au camphre survivaient (sur 86) ; tous les Poux à essence avaient succombé.

ACTION A DISTANCE, DANS LE TEMPS.

Un tortillon de toile imprégné d'essence d'Eucalyptus est séché, puis laissé à l'air libre pendant 4 jours à 15°. Après ce délai on l'introduit dans un tube non bouché, hors du contact de 30 Poux contenus dans le même tube. Ces Poux sont tous morts le lendemain (Témoins restés indemnes).

ESSAIS DE DÉSINFESTATION D'UN CHIEN POUILLEUX.

On fixe sur le corps d'un chien setter irish infesté, surtout aux épaules, par *Hæmatopinus pilifer* BURMEISTER, une sorte de housse, sur laquelle de l'essence est versée goutte à goutte : 48 heures après, le chien examiné ne montre plus un seul Pou vivant, un certain nombre de cadavres sont restés dans les poils.

ESSAIS DE DÉSINFESTATION D'HOMMES POUILLEUX.

Les essais ont porté sur 8 hommes inégalement pouilleux. Leurs vêtements sont aspergés d'essence d'Eucalyptus. Ces hommes continuent à vivre, avec les mêmes vêtements, dans la promiscuité d'autres pouilleux non traités. Aux examens pratiqués à partir d'un délai de 24 heures, les Poux ont disparu de toutes les parties des vêtements réellement touchées par l'essence. Le fait était frappant chez un indigène dont la vermine était incomptable, tellement elle était nombreuse. Pendant plusieurs jours, on ne voit plus un seul Pou, si l'essence a été employée

en quantité suffisante. Au bout de 8 jours, de tout jeunes Poux apparaissent, ils proviennent sans doute des lentes.

Action de l'essence d'Eucalyptus sur l'homme. — Appliquée sur la peau (ce qui n'est d'ailleurs pas nécessaire contre les Poux), l'essence d'Eucalyptus ne provoque aucun inconvénient, même sur des peaux fines d'enfants.

Respirée en abondance et pendant longtemps, elle cause des malaises pouvant aller jusqu'au vomissement et à la diarrhée.

Technique. — Pour 125 cm^2 de drap, même épais, il suffit d'employer 1 cm^3 d'essence, qu'on répandra en la versant simplement goutte à goutte, et d'un seul côté de l'étoffe. Il est inutile de recommencer l'opération avant 8 jours. On humectera surtout les plis et les coutures, abris préférés des Poux. Prendre garde qu'une étoffe imprégnée d'essence est *facilement inflammable* pendant quelques heures.

Conclusion. — Lorsque l'on ne peut pas changer facilement de vêtements, par exemple en campagne, un bon moyen de détruire *in loco* les Poux du corps consiste à mouiller leurs gîtes, c'est-à-dire surtout les plis des vêtements, avec une huile essentielle, telle que l'essence d'Eucalyptus.

Institut Pasteur d'Algérie.

Mémoires

Leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses

(*Suite*) (1).

Par A. LAVERAN.

AGENT PATHOGÈNE. — La *Leishmania* qui est l'agent de la leishmaniose américaine présente la plus grande ressemblance morphologique avec la *L. tropica* du bouton d'Orient ; comme cette dernière, elle se rencontre dans les tissus à l'état libre ou, plus souvent, à l'état d'inclusion dans des éléments anatomiques ; les dimensions des deux parasites sont à très peu près les mêmes ; tous les deux montrent, à côté du noyau proprement dit, un noyau secondaire ou centrosome, bacilliforme ; tous deux donnent dans les milieux appropriés des cultures de Flagellés (2).

Quelques observateurs ont signalé de légères différences entre la *Leishmania* américaine et la *L. tropica*.

LAVERAN et NATTAN-LARRIER ont appelé l'attention sur une particularité que présentaient les *Leishmania* trouvées par eux dans les lésions de l'espundia. Les noyaux au lieu d'être arrondis ou ovalaires, comme ils le sont d'ordinaire chez la *L. tropica*, étaient allongés et comme aplatis le long de la paroi (3). Des recherches ultérieures ont montré que cette disposition des noyaux n'était ni constante chez la *Leishmania* d'Amérique ni spéciale à ce parasite.

WENYON a trouvé, parmi les *Leishmania* d'un bouton de Bag-

(1) Voir la première partie de ce travail dans le *Bulletin* de la séance du 12 mai dernier, t. VIII, p. 284.

(2) A. PEDROSO et P. DIAS DA SILVA, *Arch. da Soc. de med. e cir. de S. Paulo*, 1911, t. I, f. 6.

(3) A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER, *Soc. de path. exotique*, 13 mars 1912, *Bulletin*, t. V, p. 177.

dad, des éléments aplatis, accolés à la paroi, identiques semble-t-il à ceux que Laveran et Nattan-Larrier ont vus dans l'espundia (1).

Splendore fait remarquer que le protoplasme des *Leishmania* de la buba se colore plus fortement par le Giemsa que celui de *L. tropica* et que, dans les cultures du premier de ces parasites, on trouve des formes plus longues que dans les cultures des autres *Leishmania*, la longueur du flagelle pouvant atteindre 40 à 50 μ; il conclut de ses recherches que la *Leishmania* en question constitue une variété nouvelle (2).

Wenyon a obtenu avec la *Leishmania* d'Amérique des cultures morphologiquement identiques à celles de *L. tropica*, mais de croissance plus rapide.

Franchini a trouvé chez le malade atteint de leishmaniose américaine dont il a publié l'observation (*op. cit.*), à côté de *Leishmania* ayant les dimensions ordinaires de *L. tropica*, de grandes formes atteignant 5 à 6 μ de long et, dans les cultures, il a vu des parasites de 10 à 15 μ de long sur 1 μ, 5 à 2 μ, 5 de large dont les flagelles atteignaient jusqu'à 40 μ de long.

G. Vianna a trouvé dans un ulcère, chez un malade provenant de l'Etat de Minas (Brésil), des *Leishmania* qui montraient, après coloration par le procédé de Romanowsky, un filament rouge au travers de la partie médiane, ne dépassant pas la membrane d'enveloppe ; Vianna a proposé de donner à cette *Leishmania*, qu'il a considérée comme constituant une nouvelle espèce, le nom de *L. braziliensis* (3). Le filament signalé par Vianna paraît correspondre au rhizoplaste observé déjà par différents auteurs.

Escomel a constaté l'existence de *Leishmania*, avec de courts flagelles, dans des ulcères cutanés contractés au Pérou (4).

Rebagliati (5) croit avoir vu sur des coupes d'ulcères de l'uta des formes flagellées semblables à celles des cultures, en même temps que des *Leishmania* normales.

La Cava a signalé l'existence d'éléments flagellés chez des

(1) C.-M. Wenyon, *Jl. of trop. med. a. hyg.*, 1er juillet 1912, t. XV, p. 193.
(2) A. Splendore, *Soc. de path. exotique*, 12 juin 1912.
(3) G. Vianna, *Brazil medico*, 1er novembre 1911.
(4) Ed. Escomel, *Bullet. Soc. de path. exotique*, 9 avril 1913, t. VI, p. 237 et *Cronica medica*, Lima, 15 juillet 1914.
(5) R. Rebagliati, *Cronica medica*, Lima, 15 juin 1914.

malades atteints de boutons d'Orient compliqués d'ulcérations des muqueuses, contractés en Italie (1). La présence, d'ailleurs fort rare, d'éléments flagellés dans les ulcérations des malades atteints de leishmaniose américaine, ne peut donc pas être donnée comme un caractère particulier de la *Leishmania* qui est l'agent de cette maladie.

Au point de vue morphologique, on peut dire qu'il n'existe aucun caractère permettant de différencier à coup sûr la *Leishmania* d'Amérique de la *L. tropica*, mais cela ne démontre pas que les deux parasites soient identiques; la *Leishmania Donovani* a les mêmes caractères morphologiques que la *L. tropica* et cependant on s'accorde à reconnaître qu'il s'agit de deux espèces distinctes, parce que les caractères biologiques des deux parasites sont bien différents, le premier donnant lieu au kala-azar, le second au bouton d'Orient. C'est aussi en nous basant sur l'action pathogène du parasite, sur les symptômes et les lésions anatomiques qu'il détermine souvent, en particulier du côté de la muqueuse naso-bucco-pharyngée, que nous avons proposé, M. NATTAN-LARRIER et moi, d'en faire, non une espèce distincte, mais une variété de la *Leishmania* du bouton d'Orient, sous le nom de *L. tropica* var. *americana*.

Quelques associations microbiennes ont été signalées.

SEIDELIN (*op. cit.*) a trouvé, chez deux malades atteints d'ulcère du Yucatan, un diplocoque qui était, paraît-il, la seule bactérie associée à la *Leishmania*. Ce diplocoque, libre ou inclus dans des polynucléaires, ressemble au gonocoque mais se colore par le Gram; SEIDELIN pense qu'il joue peut-être un rôle pathogène.

Dans un cas de leishmaniose cutanée américaine, MC EWEN a constaté également qu'un diplocoque ressemblant au gonocoque accompagnait les *Leishmania* (2).

Des diplocoques semblables à ceux vus par SEIDELIN et MC EWEN ont été signalés par WENYON dans le bouton de Bagdad.

Dans les frottis d'une ulcération espundique des muqueuses, nous avons trouvé, M. NATTAN-LARRIER et moi, des amibes; dans les préparations qui nous ont été envoyées par le Dr ESCOMEL, il n'y avait pas de *Blastomyces*.

Les associations microbiennes qui existent chez les malades

(1) FR. LA CAVA, *Soc. de path. exotique*, 11 décembre 1912.
(2) E.-L. MC EWEN, *Jl. of cutaneous diseases incl. syphilis*, avril 1914.

atteints de leishmaniose américaine méritent d'être étudiées avec soin ; il pourrait se faire en effet qu'elles donnent l'explication des formes cliniques qui distinguent cette maladie du bouton d'Orient ordinaire ; on sait que l'ulcère des pays chauds est le produit d'une de ces associations.

La leishmaniose américaine chez les animaux. — Les faits d'infection naturelle du chien par la *Leishmania* américaine sont très rares.

Pedroso a observé, au mois de juillet 1912, dans la région nord-ouest du Brésil, 2 chiens qui avaient des ulcérations de la muqueuse nasale (1). L'un des chiens a été trouvé dans un village où il n'y avait qu'un cas de leishmaniose chez l'homme ; le malade était atteint d'ulcérations du nez et de la gorge dont le début remontait à 5 années. Le chien était en mauvais état, il portait, en outre de l'ulcération siégeant sur les bords de la narine gauche, des ulcérations cutanées ; des frottis faits avec le produit du raclage de l'ulcération nasale permirent de constater l'existence de nombreuses *Leishmania* identiques à celles du malade. Le maître de l'autre chien avait un ulcère du pied diagnostiqué leishmaniose, et il faisait lécher cet ulcère par son chien qui se serait infecté ainsi directement, mais il est à noter que, dans ce second cas, l'examen histologique de l'ulcération nasale du chien n'a pas été fait ; le diagnostic ne repose que sur l'aspect macroscopique de l'ulcération et sur les circonstances étiologiques.

G. Vianna qui a examiné une coupe de la peau du nez du premier chien de Pedroso, infecté de leishmaniose, dit avoir vu des *Leishmania* dans les muscles lisses d'une artériole ; d'après lui la *L. brasiliensis* serait voisine du *Schizotrypanum Cruzi* (2).

J'ai vu parfois des *L. tropica* accumulées dans des cellules fusiformes du tissu conjonctif qui auraient pu être confondues avec des fibres musculaires lisses.

Migone (*op. cit.*) a examiné des lésions cutanées chez des chiens de chasse des ouvriers travaillant dans les régions d'Amérique où la leishmaniose est endémique ; il n'a pas trouvé de *Leishmania* chez ces animaux.

(1) A.-M. Pedroso, *Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia*, septembre 1913.
(2) G. Vianna, *Memorias do Instit. Oswaldo Cruz*, 1914, t. 6, pp. 40-42.

BRUMPT et PEDROSO ont vu, dans une région du Brésil où la leishmaniose est endémique, 5 cas d'ulcères chez le chien, mais ils n'ont pas constaté l'existence des *Leishmania* dans ces ulcères ; les chiens des travailleurs de la forêt vierge sont farouches et difficiles à manier (1).

WENYON a inoculé avec succès à un chien le virus pris directement sur l'homme ; un jeune chien inoculé dans la veine ne s'est pas infecté (2). MIGONE a inoculé des chiens sans résultat.

WENYON a obtenu 2 nodules avec *Leishmania* chez un chat inoculé sur l'homme ; MIGONE a inoculé des chats sans succès.

F. SANT'ANNA a inoculé avec succès à deux cercopithèques le virus d'un malade atteint de leishmaniose d'origine brésilienne ; les inoculations ont été faites dans la région sus-orbitaire. Un singe inoculé sur le bord des narines avec le virus d'un des cercopithèques s'est également infecté (3).

WENYON a réussi à infecter un babouin. Un *Cebus libidinosus* inoculé par MIGONE ne s'est pas infecté.

WENYON a inoculé sans succès des lapins et des souris.

MODES DE PROPAGATION DE LA LEISHMANIOSE AMÉRICAINE. — C'est une opinion généralement répandue en Amérique que la leishmaniose ulcéreuse se développe à la suite de piqûres d'insectes. Beaucoup de malades peuvent dire à quelle date ils ont été piqués ; les divergences commencent quand on leur demande des précisions sur l'insecte piqueur. On conçoit d'ailleurs que dans le milieu chaud et humide de la forêt vierge où sévit la leishmaniose, et où pullulent les insectes piquants, le malade ait l'embarras du choix pour désigner le porteur du germe morbide et qu'il incrimine, dans chaque région, l'insecte ou l'acarien qui y prédomine, ou dont les piqûres sont le plus douloureuses.

C'est ainsi qu'on a accusé tour à tour les moustiques, les simulies, différentes mouches piquantes et surtout les ixodes d'être les agents de propagation de la maladie.

Dans la zone du Canal de Panama, les indigènes accusent une mouche appelée *mosca boyana* d'être la cause des ulcères ; cette

(1) E. BRUMPT et A. PEDROSO, *Soc. de path. exotique*, 10 décembre 1913.
(2) C.-M. WENYON, *Jl. London School trop. Medicine*, avril 1913.
(3) F. SANT'ANNA, *Medicina contemporanea*, 24 août 1913.

mouche se trouve seulement dans les larges fleurs jaunes du boyano qui est une plante de la jungle (1).

Le malade de Franchini qui avait contracté la leishmaniose ulcéreuse au Brésil croyait qu'une mouche de couleur verdâtre, appelée *cotunga* par les indigènes, avait fait les piqûres à la suite desquelles s'étaient développés les ulcères.

A. da Matta à Manaos (Amazone) soupçonne le *Dermacentor electus* d'être l'agent de propagation des ulcères.

Flu, à Surinam, incrimine aussi les ixodes.

Au Paraguay, les travailleurs qui ont contracté des ulcères dans la forêt accusent, les uns les piqûres très douloureuses de simulies qu'ils désignent sous le nom de *mbariguies*, les autres les piqûres d'ixodes, *Amblyomma striatum*, *A. fossum*, *A. cajennense* (Migone, Lindsay, *op. cit.*).

Brumpt et Pedroso (*op. cit.*), après avoir passé en revue les insectes ou acariens qui peuvent être soupçonnés de transmettre la leishmaniose d'Amérique, arrivent à conclure que les tabanides sont de beaucoup les plus suspects; ils font remarquer que les taons, insectes diurnes, s'attaquent de préférence à la figure et aux parties découvertes des membres, ce qui est en rapport avec ce que nous savons de la localisation ordinaire des ulcères ; d'autre part les taons voyagent peu, ce qui est d'accord avec ce fait que les foyers de la leishmaniose sont bien localisés; les localités voisines des mares sont celles où l'on contracte le plus souvent la maladie et celles aussi que les taons recherchent. Les stomoxes que l'on pourrait incriminer également sont beaucoup plus rares dans la forêt que dans les pâturages où l'on ne contracte pas la leishmaniose ulcéreuse.

Dans la vallée de la Convencion, au Pérou, la population accuse une simulie de propager la maladie (Monge, *op. cit.*).

En somme le rôle d'insectes ou d'acariens dans la propagation de la leishmaniose américaine, comme dans celle du bouton d'Orient, est très probable, attendu qu'il s'agit de dermatoses localisées presque toujours, primitivement du moins, aux parties du corps découvertes, mais il n'a pas été possible jusqu'ici de distinguer, au milieu des nombreux insectes piquants et d'acariens qui vivent dans les zones d'endémicité de ces maladies, celui qui est le véritable agent de transmission.

(1) S. T. Darling et R.-C. Connor, *op. cit.*

Peut-être les piqûres de différents insectes ou acariens peuvent-elles servir de portes d'entrée à la *Leishmania*. Migone rapporte qu'il a eu l'occasion de traiter des malades dont les ulcères s'étaient développés sur des piqûres de simulies ou de moustiques ou sur de petites écorchures de la peau, comme si le germe était à la surface de la peau, attendant une solution de continuité pour pénétrer. J'ai fait des remarques semblables au sujet du bouton de Biskra (1). Il est possible que les insectes piquants et les acariens ne servent qu'à ouvrir une porte d'entrée au microbe sans le convoyer eux-mêmes, ce rôle pouvant être rempli par les mouches ordinaires qui, ne faisant pas de piqûres, ne sont jamais incriminées par les malades.

Il n'est pas douteux que la leishmaniose américaine soit inoculable d'homme à homme et transmissible.

Plus d'une fois la maladie s'est développée dans un chantier des forêts du Brésil, du Pérou ou du Paraguay à la suite de l'arrivée d'un travailleur porteur d'ulcères.

L'auto-inoculation par grattage, ou autrement, n'est pas rare. Seidelin (*op. cit.*) rapporte qu'un malade atteint d'un ulcère de l'oreille droite qui, pendant le repos au lit, appuyait sa tête sur l'avant-bras droit contracta un ulcère à l'avant-bras de ce côté.

On a vu plus haut que 2 chiens ont été, probablement, contaminés par leurs maîtres.

Il existe des *Leishmania* dans le liquide séro-purulent que l'on trouve au fond des ulcères et l'on sait avec quelle avidité, dans les pays chauds, les mouches domestiques sucent les exsudats des plaies; après s'être souillées sur l'ulcère, les mouches peuvent évidemment transporter sur une écorchure de la peau d'un homme sain les microbes pathogènes qui adhèrent à leur suçoir ou à leurs pattes.

L'homme peut d'autant mieux servir de réservoir du virus que les ulcères durent souvent plusieurs années.

On s'est demandé si des animaux ne remplissaient pas également ce rôle.

D'après les chasseurs brésiliens, les animaux sauvages ne présentent pas d'ulcères semblables à ceux de l'homme. On a signalé seulement à Brumpt et à Pedroso l'existence d'ulcères

(1) A. Laveran, *Annales de dermat. et de syphiligr.*, 1880, 2e série, t. I, p. 173.

chez 2 agoutis; dans un de ces cas, les ulcères étaient envahis par des larves de mouches.

Parmi les animaux domestiques, les chiens seuls semblent pouvoir servir de réservoir au virus et la leishmaniose cutanée paraît très rare chez eux.

L'hôte naturel du virus de la buba serait, d'après les péones du Paraguay, le serpent à sonnettes. Quand on trouve dans la forêt un de ces serpents enroulé, on constate presque toujours une nuée de simulies au dessus et, si l'on tue le serpent, on voit que des *Amblyomma striatum* adhèrent en beaucoup de points (Lindsay, *op. cit.*). Ce sont les simulies ou les ixodes ayant sucé le sang du serpent qui transmettraient à l'homme le microbe de l'ulcère. Cette opinion populaire n'a aucune base scientifique, j'ai cru néanmoins devoir en faire mention ; un lacertien, le gecko, a été soupçonné de pouvoir servir de réservoir au virus du bouton d'Orient (1).

On peut enfin supposer que, dans certaines conditions de milieu, des Flagellés qui vivent à l'état naturel chez des insectes ou des acariens deviennent virulents pour l'homme. Nous avons montré, M. Franchini et moi, que des Mammifères peuvent être infectés avec des Flagellés des puces et des moustiques et qu'on trouve, chez les animaux en expérience, des éléments parasitaires ayant une grande ressemblance avec les *Leishmania*. Il y aura lieu de poursuivre les recherches commencées dans cette voie, et d'instituer en particulier des expériences avec les Flagellés des simulies et des phlébotomes qui abondent dans les régions où la leishmaniose cutanée est endémique.

Diagnostic. — La leishmaniose de la peau et des muqueuses a été pendant longtemps confondue avec d'autres maladies en particulier avec la syphilis et la lèpre ; aujourd'hui nous possédons un moyen facile et sûr de diagnostic dans la recherche de l'agent pathogène et comme c'est, en fin de compte, à cette recherche qu'il faut toujours recourir, je ne m'arrêterai pas à rappeler les caractères cliniques qui permettent déjà d'ébaucher un diagnostic.

On a vu plus haut que des *Leishmania* existent en nombre variable dans les boutons et ulcères cutanés et dans les

(1) A. Laveran, *Soc. de path. exotique*, 10 mars 1915.

muqueuses altérées ; les *Leishmania* sont communes dans les lésions récentes, rares ou très rares dans les ulcérations anciennes ; on les rencontre souvent dans l'exsudat des ulcérations ; il est donc facile, le plus souvent, de déceler leur présence. Si l'exsudat est franchement purulent, on l'enlève, car il contient rarement des *Leishmania* en bon état, et on fait des frottis avec le produit de raclage du fond ou des bords des ulcères ; on peut aussi détacher, sur les bords des ulcérations de la peau ou des muqueuses, de petits lambeaux de tissus qui servent à faire des frottis. Les *Leishmania* sont plus difficiles à voir sur les coupes que dans les frottis.

Les frottis desséchés sont fixés à l'alcool-éther et colorés par le procédé de ROMANOWSKY. Les *Leishmania* se colorent facilement et se reconnaissent sans peine au milieu des éléments anatomiques, grâce à leur forme, généralement ovalaire, et à la présence de leurs deux noyaux si caractéristiques.

La leishmaniose américaine, alors même qu'elle est limitée à la peau, se distingue du bouton d'Orient par la nature des ulcérations plus torpides, de durée plus longue, et de guérison plus difficile qu'elle produit, elle s'en distingue surtout par la tendance qu'elle a à se localiser sur la muqueuse naso-bucco-pharyngée, en produisant des délabrements qui n'ont jamais été observés dans le bouton d'Orient.

On a cité quelques cas d'ulcérations leishmaniennes des muqueuses chez des sujets ayant contracté leur maladie dans des pays autres que l'Amérique du Sud ; nous allons voir que ces cas diffèrent notablement de la leishmaniose naso-bucco-pharyngée américaine.

CARDAMATIS et MELISSIDIS citent le cas d'un jeune homme qui était atteint de 35 boutons d'Orient dont 24 au visage ; 2 de ces boutons siégeaient sur la muqueuse de la lèvre supérieure (1).

F. LA CAVA et PULVIRENTI ont observé 4 cas d'envahissement des muqueuses des lèvres ou du nez en Italie. Chez une malade, les boutons s'étaient développés aux angles de la bouche et l'ulcération avait gagné la muqueuse de la lèvre supérieure ; chez une autre, le bouton s'était développé à l'orifice de la narine

(1) J.-P. CARDAMATIS et A. MELISSIDIS, *Bullet. Soc. de path. exotique*, 1911, t. IV, p. 454.

droite (1). Dans aucun de ces cas les lésions des muqueuses n'ont eu la marche progressive ni la gravité qu'elles présentent dans la leishmaniose américaine.

Christopherson a observé chez un indigène du Soudan anglo-égyptien une maladie qu'il rapproche de l'espundia (2). Le bouton avait débuté, chez ce malade, à la lèvre supérieure qui était tuméfiée, tombante. A la partie interne des ailes du nez, il existait des ulcérations couvertes de croûtes ; le septum cartilagineux du nez avait été en partie détruit. L'ulcération avait gagné aussi la muqueuse de la lèvre supérieure, près du frein et la gencive voisine. Le produit de grattage des ulcérations contenait des *Leishmania* en petit nombre.

Dans tous ces cas, il s'agit de boutons d'Orient qui se sont développés sur les lèvres ou à l'orifice des fosses nasales et qui ont envahi ensuite la muqueuse voisine de la bouche ou du nez, ce qui n'est pas la marche ordinaire de la leishmaniose américaine ; d'autre part, l'évolution lente et progressive, durant 10, 15 ans et plus, de cette dernière maladie qui peut entraîner la mort n'est pas comparable à l'évolution relativement rapide, toujours terminée par guérison, du bouton d'Orient.

Castellani et Chalmers décrivent, sous le nom de *Indian oropharyngal leishmaniasis*, une maladie évidemment très voisine de la leishmaniose américaine. Ces auteurs ont observé, chez 2 Européens ayant vécu longtemps dans l'Inde, des ulcérations de la paroi postérieure du pharynx et du voile du palais ; il n'y avait pas de syphilis et, dans un cas, des *Leishmania* ont été trouvées dans les ulcérations. Comme Castellani et Chalmers le font justement remarquer, ces cas diffèrent de l'espundia par ce fait qu'il n'y avait pas de lésions cutanées (3).

La blastomycose qui est assez commune dans certaines régions de l'Amérique du Sud, notamment au Brésil, au Pérou et en Bolivie, a été confondue jusque dans ces dernières années avec la leishmaniose américaine sous les noms de bouba ou d'es-

(1) F. La Cava, *Soc. de path. exotique*, 11 décembre 1912 et *Soc. ital. fra i cultori delle malattie esotiche*, Messine, 1913.

(2) J.-B. Christopherson, *Ann. of trop. med. a. parasit.*, décembre 1914, t. VIII, p. 485.

(3) A. Castellani, *Jl. trop. med. a. hyg.*, 15 février 1913. — A. Castellani et A.-J. Chalmers, *Manual of trop. med.*, 2e éd., 1913, p. 1559.

pundia ; elle a été bien décrite par LUTZ, SPLENDORE, CARINI et ESCOMEL (1).

La blastomycose débute, en général, par la bouche, contrairement à la leishmaniose qui donne lieu d'abord à des manifestations cutanées ; elle envahit rarement la muqueuse nasale et les altérations de la muqueuse buccale qu'elle détermine diffèrent notablement de celles qui sont produites par la leishmaniose.

D'après SPLENDORE, la blastomycose est caractérisée par une infiltration calleuse de la muqueuse buccale qui envahit les lèvres, la base et les bords de la langue, ou par des papules pseudo-tuberculeuses sur la luette et les piliers du voile du palais, ou encore par des végétations papillomateuses isolées ou confluentes sur la muqueuse des joues et des gencives, rappelant l'aspect des condylomes. A la surface du corps, la peau présente des ulcérations torpides, papillomateuses, ordinairement petites et peu nombreuses. Les ganglions lymphatiques correspondant aux régions atteintes sont engorgés. Les malades éprouvent dans la bouche des douleurs plus ou moins vives qui rendent l'alimentation difficile ; ils sont tourmentés par une salivation copieuse, incessante. Dans les cas graves, il existe de la fièvre hectique, de la prostration des forces, des troubles de la respiration (toux, catarrhe bronchique avec crachats teintés de sang), et des altérations de la voix pouvant aller jusqu'à l'aphonie.

L'examen des frottis faits avec le produit du grattage des ulcérations révèle l'existence de *Blastomyces* faciles à distinguer des *Leishmania*. Le champignon qui, dans les lésions de la peau ou des muqueuses, se présente sous l'aspect des levûres prend, dans les cultures, la forme filamenteuse ; SPLENDORE l'a appelé *Zymonema brasiliense*.

Au point de vue du traitement, il importe de faire rapidement un diagnostic précis, les médicaments actifs dans la leishmaniose de la peau et des muqueuses ne réussissant pas dans la blastomycose ; dans cette dernière affection, ce sont les iodures qui donnent les meilleurs résultats (ESCOMEL).

(1) A. LUTZ, *Brazil medico*, 1908. — A. SPLENDORE, *Revista da Soc. scientif. de São Paulo*, 1908 et 1909. — A. CARINI, *même recueil*, 1908. — A. SPLENDORE, *Brazil medico*, 1910 ; *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, 1911, *Soc. de path. exotique*, 8 mai 1912 et volume en l'honneur du professeur Celli, Rome 1912. — Ed. ESCOMEL, *Soc. de path. exotique*, 10 mars 1915.

La *frambœsia tropica* qui est souvent désignée dans les Colonies françaises sous le nom de *pian* a été confondue pendant longtemps au Vénézuela, et dans d'autres régions de l'Amérique, sous le nom de *buba*, avec la leishmaniose américaine et avec d'autres maladies ulcéreuses. Cette maladie, qui est bien caractérisée par une éruption cutanée granulomateuse et frambœsiforme, déterminée par un tréponème (*Tr. pertenue*, Castellani), est facile à distinguer de la leishmaniose américaine ; les muqueuses ne sont pas atteintes (1).

La *verruga peruviana* est limitée à certaines régions des Andes d'une altitude de 3.000 à 10.000 pieds. La maladie, de nature inconnue, est caractérisée par une fièvre irrégulière, associée à des douleurs rhumatismales, avec anémie et éruption granulomateuse sur la peau et les muqueuses (2). Cette éruption ne peut pas être confondue avec les ulcères de la leishmaniose.

Castellani et Chalmers ont décrit, sous le nom de *gangosa* (*rhinopharyngitis mutilans* de Leys), une maladie ulcéreuse des muqueuses du palais, du nez, du pharynx et de la peau qui détruit les cartilages et les os, en produisant de graves difformités. La gangosa, dont la cause est inconnue, a été observée aux îles Marianne, dans la Nouvelle-Guinée britannique, aux îles Caroline. La marche lente des ulcérations des muqueuses, qui peuvent progresser pendant 10 à 35 ans, rappelle celle de la leishmaniose américaine, mais il n'y a pas de localisations cutanées et on ne trouve pas de *Leishmania* ; on ne trouve pas non plus de bacilles de Hansen, ni de tréponèmes et le traitement antisyphilitique est sans action (3).

Pronostic. — Lorsqu'elle est limitée à la peau, la leishmaniose américaine constitue une infirmité passagère plus ou moins gênante, suivant le nombre, l'étendue et la localisation des ulcères, mais elle guérit toujours, en laissant, il est vrai, des cicatrices qui sont indélébiles, et par suite désagréables quand elles siègent à la face, et parfois des difformités : destruction partielle des pavillons des oreilles, déformations du nez ou des lèvres.

(1) Castellani et Chalmers, *op. cit.*, p. 1170. — E. de Freitas Crissiuma, *XVII*e *Congrès internat. de médecine*, Londres, 1913, XXIe Section, part. 2, p. 191.
(2) Castellani et Chalmers, *op. cit.*, p. 1196.
(3) Castellani et Chalmers, *op. cit.*, p. 1275. — D.-E. Anderson, *XVII*e *Congrès intern. de médecine*, Londres, 1913, XXIe section, part. 2, p. 309.

Lorsque la maladie a envahi les muqueuses, le pronostic s'aggrave beaucoup ; le malade devient un objet de dégoût pour ceux qui l'entourent, en raison de son aspect et des mauvaises odeurs qu'il répand. La salivation continuelle qui est une conséquence des altérations de la muqueuse buccale est très gênante pour le malade et très malpropre ; la mastication et la déglutition des aliments deviennent de plus en plus douloureuses et difficiles, et par suite la nutrition se fait mal ; la respiration elle-même s'embarrasse, lorsque l'inflammation atteint le larynx.

Des complications entraînent souvent la mort à cette période avancée de la maladie.

Lorsque les accidents du côté des muqueuses ont apparu, écrit Escomel, rien n'arrête leur évolution ; on doit se contenter de détruire, à l'aide du galvano-cautère, le plus possible des muqueuses ulcérées, pour donner quelque soulagement aux malheureux malades, mais les rechutes sont inévitables (1).

Les progrès de la thérapeutique ont atténué, comme on va voir, la gravité du pronostic formulé par Escomel.

Traitement. — L'ablation de l'ulcère cutané primitif et les cautérisations profondes constituaient naguère le traitement principal de la leishmaniose américaine ; il était admis que, pour échapper aux accidents naso-bucco-pharyngiens, il fallait enlever avec le scalpel la lésion chancreuse primitive, en empiétant fortement sur les parties saines, ou bien détruire les tissus malades avec le fer rouge ou l'acide phénique à saturation dans l'alcool (Escomel).

La destruction complète de l'ulcère initial par le thermo-cautère paraît empêcher, écrit Lindsay (*op. cit.*), les lésions naso-bucco-pharyngées secondaires.

Lorsque les muqueuses étaient envahies, c'est encore à la cautérisation profonde au thermo-cautère qu'on avait recours, mais on n'arrivait à produire ainsi que des améliorations temporaires, ce qui s'explique, car les cautérisations n'atteignaient pas les *Leishmania* dans la profondeur des tissus, surtout dans les anfractuosités des cavités nasales. D'autre part, les cautérisations profondes donnaient lieu à la formation de cicatrices fibreuses rétractiles, parfois fort gênantes.

(1) Ed. Escomel, *Bullet. Soc. de path. exotique*, 12 juillet 1911, t, IV, p. 491.

Il était évident que les cautérisations ne constituaient qu'un traitement bien imparfait, quand la leishmaniose avait atteint les muqueuses, et qu'une médication capable d'arrêter l'évolution du mal était à désirer.

D'après Migone (*op. cit.*), l'hectine, le salvarsan, la soamine, procurent des améliorations lentes, sans faire disparaître les *Leishmania*, et il est indispensable de recourir aux cautérisations ignées (3 à 4 applications) pour obtenir des guérisons définitives.

Le néosalvarsan en injections intra-veineuses modifie heureusement, d'après Almenara, les lésions ulcéreuses dues à la leishmaniose ; comme traitement des ulcères cutanés, le même auteur conseille des applications humides, légèrement antiseptiques ; les cautérisations profondes et les excisions laissent, dit-il, de graves difformités (1).

D'après Monge, les lésions cutanées sont justiciables du néosalvarsan.

L'emploi de l'émétique en injections intra-veineuses, préconisé d'abord par Vianna au Brésil, et ensuite par différents observateurs, paraît constituer un grand progrès dans la thérapeutique de la leishmaniose américaine (2). G. Vianna, Machado, O. d'Utra e Silva, Terra, P. da Silva, Carini, Lapa ont cité des faits de guérison de leishmanioses américaines de la peau ou des muqueuses qui laissent peu de doutes sur l'efficacité de cette médication déjà utilisée avec succès dans le traitement des trypanosomiases.

La méthode brésilienne consiste à employer le tartrate d'antimoine en solution à 1 pour 100 dans l'eau physiologique ; on filtre au Berkefeld et on injecte, pendant 5 jours consécutifs, 5 cm³ de la solution dans une veine du pli du coude.

Carini conseille d'injecter dans les veines 5 à 10 cm³ de la solution tous les jours ou tous les deux jours, suivant la tolérance du malade ; le nombre des injections a été, dans un cas cité par Carini, de 27 et de 40 dans un autre.

(1) G. Almenara, *La Cronica medica*, Lima (Pérou), 30 novembre 1913.

(2) G. Vianna, *Arch. bras. de med.*, t. II. n° 3, p. 426. — W. Machado et G. Vianna, *Boletim da Soc. bras. de Dermatol.*, 1913, t. II, n° 1. — O. d'Utra e Silva, Tratam. do leishmaniose tegumentar, Rio de Janeiro 1913. — F. Terra, *Boletim da Soc. bras. de Dermatol.*, 1913, t. II, nos 2 et 3. — P. da Silva, *Arch. bras. de med.*, avril 1914. — A. Carini, *Soc. de path. exotique,* 8 avril 1914. — A. Lapa, *Medic. contemporanea*, 28 juin 1914.

La solution d'émétique qui est caustique cause de vives douleurs quand elle est poussée, non dans la veine, mais dans le tissu conjonctif; avant de faire l'injection, il faut donc s'assurer que la canule a bien pénétré dans la veine. Pour éviter les accès de toux qui se produisent parfois, pendant ou après l'injection, il faut pousser le liquide très lentement.

Les ulcérations des muqueuses sont plus rebelles que celles de la peau et nécessitent d'ordinaire un traitement prolongé.

Un des malades de CARINI était porteur d'une ulcération au front et de 3 boutons à la face qui contenaient d'assez nombreuses *Leishmania*; après 12 injections, l'ulcère du front était cicatrisé et on ne trouvait plus de *Leishmania* dans les boutons. L'émétique aurait donc une action spécifique sur la *Leishmania* américaine; il sera intéressant de rechercher si elle jouit de propriétés semblables dans d'autres leishmanioses (1).

Chez un malade de A. LAPA, la muqueuse nasale était atteinte, L'émétique fut donné tous les deux jours, en commençant par la dose de 3 cg; après la 6e injection, on observa des signes de guérison et, au bout de trois semaines, la cicatrisation était complète.

PROPHYLAXIE. — Nous sommes mal renseignés sur les conditions dans lesquelles la leishmaniose américaine se propage et, par suite, il est difficile de formuler des règles précises pour la prophylaxie.

Au Paraguay, les péones s'enduisent les bras et les jambes avec de la graisse de volaille afin d'éviter les piqûres des simulies et les ulcères consécutifs (LINDSAY, *op. cit.*). Cette pratique a sans doute pour avantage d'entretenir la peau en bon état, alors que les piqûres d'insectes, et les grattages consécutifs, ouvrent des portes d'entrée aux *Leishmania*.

Il est indiqué, pour les mêmes motifs, de se protéger mécaniquement contre les piqûres d'insectes en garnissant toutes les ouvertures de l'habitation avec des toiles métalliques ou du moins en faisant usage, pour la nuit et la sieste, de moustiquaires. C'est là d'ailleurs une mesure qui s'impose dans des pays où le paludisme est endémique.

(1) Les premiers essais faits par G. DI CRISTINA et G. CARONIA dans la leishmaniose infantile ont donné des résultats favorables (*Soc. de path. exotique*, 10 février 1915).

L'homme atteint de leishmaniose ulcéreuse de la peau ou des muqueuses constituant un réservoir de virus dangereux, on éloignera les malades des localités qui sont connues pour fournir un milieu favorable au développement endémique de la leishmaniose. Les ulcères cutanés ne resteront pas à découvert; ils seront mis, au moyen de pansements convenables, à l'abri des mouches domestiques dont le rôle dans le transport des *Leishmania* ne paraît pas douteux. Quand il s'agit de simples boutons ou de petits ulcères de la face, il est indiqué de faciliter la formation de croûtes à la surface, au moyen de la poudre d'iodoforme, par exemple, qui éloigne les mouches.

On traitera rapidement, à l'aide des injections intraveineuses d'émétique, les malades qui présentent de grands ulcères, ou des ulcères multiples, et ceux dont les muqueuses sont atteintes.

Les chiens malades seront abattus surtout s'ils présentent, à la surface du corps, des ulcérations.

Cycle évolutif des Opalines

Par E. BRUMPT

Depuis longtemps les Opalines ont attiré l'attention des naturalistes, leur fréquence, leur abondance, leur volume, la difficulté de les classer parmi les Infusoires, ont provoqué une quantité considérable de mémoires dont on trouvera une excellente critique dans la monographie récente que M. Metcalf (1) leur a consacrée.

Dans le présent travail que j'extrais des nombreuses notes accumulées par moi sur les Opalines, je vais exclusivement m'occuper du cycle évolutif de ces animaux.

Les Opalines, ainsi que Metcalf a été le premier à l'observer, possèdent des macrogamètes et des microgamètes qui en se fusionnant donnent des zygotes. Il y a anisogamie. Metcalf a observé ces phénomènes de fécondation chez *Opalina intestinalis* (de

(1) Metcalf M. M. *Opalina*, *Arch. für Protist.*, XIII, pp. 195-375, 14 pls, 17 fig. texte, 1909.

Bombinator), chez *Opalina caudata* (1) (de *Bombinator*) et chez *Opalina dimidiata* (de *Rana esculenta*).

Les Microgamètes ou les microgamétocytes avaient été vus, mais non déterminés, par ZELLER (1877) chez *Opalina ranarum*, par LÉGER et DUBOSCQ (1904) chez *Opalina saturnalis* (de *Box boops*). En 1906 et 1907 NERESHEIMER attire l'attention des naturalistes sur les phénomènes d'isogamie qu'il aurait observés chez *O. dimidiata* au cours d'infections de têtards par les kystes de cette espèce. D'après NERESHEIMER, les kystes ingérés par les têtards mettent en liberté de jeunes opalines qui, en se divisant, donnent les gamètes; ceux-ci s'accoupleraient par leur extrémité antérieure et en se fusionnant donneraient un zygote. Les zygotes s'enkysteraient dans l'intestin du têtard et donneraient ensuite des Opalines qui en grandissant deviendraient adultes. Cette fusion des gamètes aurait été vue une fois seulement (2).

METCALF a voulu confirmer les travaux de NERESHEIMER en s'adressant à *Opalina intestinalis*, à *O. caudata* et à *O. dimidiata*. En faisant ingérer à des têtards les kystes de ces diverses espèces d'Opalines, il a observé la formation de microgamétocytes donnant des microgamètes et de macrogamétocytes donnant des macrogamètes. Les uns et les autres se trouvent parfois en abondance dans l'intestin des têtards déjà 48 heures après le début de l'expérience. Les microgamètes, dont le volume est en moyenne de 5 à 10 fois moins grand que celui des macrogamètes, se fixent à ces derniers par leur partie postérieure effilée et fusionnent peu à peu, tout leur protoplasme passe dans le macrogamète. Après cette fécondation, les zygotes évoluent d'une façon que METCALF ne précise pas, bien qu'il affirme l'absence d'enkystement signalé par NERESHEIMER.

Mes études confirment les travaux de METCALF et les étendent à d'autres espèces; d'autre part, j'ai pu compléter certaines parties de ses recherches et observer des phénomènes nouveaux. C'est donc à METCALF que revient le mérite d'avoir démontré le mode de fécondation des Opalines et non à NERESHEIMER qui a décrit comme fécondation le phénomène de la jusxtaposition de

(1) *Opalina caudata* est probablement une variété d'*Opalina intestinalis* adaptée à certains individus du genre *Bombinator*.

(2) NERESHEIMER E. Die Fortpflanzung der Opalinen. *Arch. für Protist.*, suppl. I, pp. 1-39, 3 pls., 1907.

deux microgamétocytes et comme enkystement des zygotes des artifices de préparation.

Mes études poursuivies avec des têtards élevés aseptiquement m'ont permis d'étudier les phénoménes de la fécondation chez *Opalina intestinalis* (1) (de *Bufo mauritanicus*), *Opalina obtrigona* (d'*Hyla arborea*), *Opalina dimidiata* (de *Rana esculenta*) et *Opalina ranarum* (de *Rana temporaria*). J'ai également observé les gamètes d'*Opalina intestinalis* (de *Bombinator puchypus*) et d'*Opalina intestinalis* (de *Bufo calamita*).

Chez les diverses espèces signalées ci-dessus, les phénomènes observés sont identiques chez les têtards de *Bufo vulgaris* et de *Discoglossus pictus* dont j'ai entrepris l'élevage.

Les kystes de l'espèce d'Opaline à expérimenter sont laissés 24 heures au moins dans un bocal d'eau ordinaire, de cette façon toutes les Opalines non enkystées meurent et seuls les kystes persistent. Les têtards sont alors mis dans le bocal et ingèrent très rapidement les kystes déposés au fond du récipient. Après quelques heures de contact, on peut déjà trouver dans le gros intestin de petites Opalines provenant des kystes et un certain nombre de kystes intacts. Ainsi que l'a signalé Metcalf, les kystes du rectum des Batraciens n'ont nul besoin de séjourner un temps quelconque dans le milieu extérieur pour être infectieux.

Les Opalines issues des kystes se divisent activement, et, après 24 heures, on en trouve déjà un nombre considérable ; elles ont dû subir déjà de 3 à 10 divisions longitudinales. A ce moment ce sont encore des parasites indifférenciés ; il est impossible de distinguer les macrogamétocytes des microgamétocytes. Vers la 36e heure, on commence à trouver des microgamétocytes, des microgamètes et des couples, le nombre de ces éléments augmente durant les jours qui suivent, puis, vers le 10e jour, les microgamètes et les couples deviennent exceptionnels (2).

Les Macrogamètes, difficiles à distinguer, tant qu'ils ne sont pas accouplés, des éléments indifférenciés qui donneront des macro ou des microgamétocytes, ont une mobilité normale. Les

(1) Les Opalines du type « *intestinalis* » sont très polymorphes et leur détermination précise laisse encore à désirer, c'est la raison pour laquelle je signale l'hôte d'où elles proviennent.

(2) D'après le nombre des microgamètes et celui des couples observés chaque jour en sacrifiant les têtards d'une expérience, il semble probable que tous les éléments doivent être fécondés.

microgamètes (1), très petits, parfois à peine deux fois plus longs que des *Trichomonas* communs dans les intestins de têtards, se déplacent souvent avec leur partie effilée dirigée en avant, ainsi que cela a déjà été signalé par METCALF. C'est surtout dans les préparations où les couples sont nombreux que les microgamètes présentent ces mouvements curieux; ils semblent aller à la recherche des macrogamètes ou tout au moins être prêts à se fixer sur eux si, au cours de leurs pérégrinations, ils en rencontrent. Je n'ai pas encore eu la bonne fortune de voir un microgamète se fixer sur un macrogamète, mais j'ai vu des couples tout à fait au début, la partie postérieure du microgamète se fixe sur le macrogamète en des points divers, mais presque toujours sur le milieu de la longueur, parfois près de la partie postérieure, très rarement près de l'extrémité antérieure. Dès ce premier contact, le microgamète joue un rôle assez actif, la partie effilée fixée au macrogamète semble se contracter et rapproche peu à peu le corps du macrogamète. Peu à peu la fusion s'accomplit; je n'ai pas pu la suivre complètement sur le même couple par suite d'accidents divers survenus aux animaux observés, mais j'ai pu suivre le phénomène à peu près complètement à frais en étudiant plusieurs séries de couples.

Les microgamètes ont toujours un noyau, les macrogamètes des diverses espèces étudiées en ont parfois un, souvent deux; je reviendrai d'ailleurs plus tard sur les caractères histologiques, ne voulant publier ici que les résultats expérimentaux.

Que deviennent les zygotes provenant de la fécondation des macrogamètes par les microgamètes? NERESHEIMER dit qu'ils s'enkystent, METCALF n'a jamais vu de kystes chez les têtards et considère cette opinion comme erronée. C'est également mon avis bien que, plus favorisé que METCALF, j'aie rencontré des kystes d'opalines chez plusieurs espèces de têtards. Après la fécondation, les zygotes évoluent vers l'état adulte tout en continuant à se diviser activement ainsi que permettent de le constater les séries d'animaux sacrifiés. Quand le tube digestif du têtard est

(1) Les microgamètes comme les macrogamètes prennent naissance par division longitudinale, c'est ce qui permet d'orienter l'animal et de considérer l'extrémité effilée comme postérieure. Contrairement à l'opinion de beaucoup d'auteurs, je n'admets que la division longitudinale chez les *Opalina*.

plein de ces formes, encore bien différentes des formes adultes des Batraciens métamorphosés depuis quelques semaines, il se produit, pour des raisons identiques à celles qui agissent chez les Batraciens adultes, des épidémies de division aboutissant à des épidémies d'enkystement (1). Toutes les opalines ne subissent d'ailleurs pas le phénomène de l'enkystement, ici comme chez l'adulte certaines continuent à évoluer et permettent au têtard de conserver son infection.

J'ai observé (2) ces kystes chez les têtards de *Bufo vulgaris* déjà 16 jours après la première ingestion de kystes d'*Opalina intestinalis* de *Bufo calamita*. J'en ai rencontré chez sept têtards de *Discoglossus pictus* sur quinze ayant ingéré des kystes d'*Opalina intestinalis* de *Discoglossus pictus* 1 mois auparavant. Dans une expérience semblable, des kystes étaient déjà présents trois semaines plus tard. Des têtards de Rainette (*Hyla arborea*), âgés d'un mois environ et infestés naturellement, présentaient tous des kystes d'*Opalina obtrigona*. Les têtards de *Rana temporaria* et de *Bufo vulgaris*, âgés de deux mois environ et sur le point de se métamorphoser, présentent presque toujours un certain nombre de kystes d'*Opalina ranarum*. J'ai observé des kystes d'*Opalina dimidiata* chez des têtards de grenouille verte élevés depuis l'œuf et infestés environ depuis 6 semaines.

Les kystes observés chez les têtards sont identiques morphologiquement à ceux que l'on rencontre chez les adultes (3). Mes expériences m'ont permis d'établir qu'ils leur sont identiques biologiquement.

Les kystes d'opalines de têtards donnés à des têtards neufs d'espèces variées évoluent chez eux comme nous l'avons indiqué plus haut. Il se forme en 24-48 heures des gamétocytes qui,

(1) Brumpt E. Etudes sur les Infusoires parasites. I. La conjugaison d'*Anoplophrya circulans*. *Arch. de parasitologie*, XVI, p. 187, 1913.

(2) Les kystes ont été vus chez des têtards, infestés par *O. ranarum*, par Engelmann et par Zeller chez divers têtards.

Les kystes d'Opaline sont souvent ingérés en grand nombre par les *Nyctotherus* et les *Amibes* qui ne s'attaquent jamais aux animaux non enkystés même petits.

(3) Des kystes avec deux exemplaires d'Opaline ont été vus par Léger et Duboscq qui avaient considéré ce phénomène comme une sorte de conjugaison. Lœwenthal a vu des kystes avec 2 opalines, chez *Rana temporaria*. Ces phénomènes sont évidemment exceptionnels ; sur des milliers de kystes colorés ou frais des diverses espèces étudiées par moi, je n'ai vu que des kystes à un individu.

en se divisant un certain nombre de fois, donnent des microgamètes et des macrogamètes, l'évolution ultérieure est identique à ce que nous avons dit plus haut et, déjà après 3 semaines dans certains cas, on peut voir apparaître de nouveaux kystes de dissémination. J'ai infecté des têtards de *Bufo vulgaris* neufs avec des kystes de têtards de *Rana temporaria*; j'ai infecté des têtards neufs de *Discoglossus pictus* avec des kystes de têtards d'*Hyla arborea*; j'ai infecté des têtards neufs de *Discoglossus pictus* avec les kystes d'*Opalina intestinalis* de têtards de *Discoglossus pictus*; dans cette expérience, déjà 3 semaines après le début, les têtards éliminaient des kystes.

Mes expériences me permettent donc d'affirmer que les kystes des têtards sont comme ceux de l'adulte des kystes de dissémination.

Immunité vis-à-vis des phénomènes sexuels créée par une infection antérieure. — Quand on examine le contenu rectal de têtards infectés par une Opaline, rejetant des kystes à l'extérieur et exposés à ingérer de nouveau ces kystes, on est frappé de voir que les kystes ingérés ne donnent plus naissance à des gamètes. Les kystes de dissémination éclosent certainement, car on rencontre de petits individus qui en dérivent, mais, ou ces individus disparaissent, ou, ce qui est plus vraisemblable, ils évoluent en adultes sans donner de gamètes. Dans la même cuve, des têtards neufs s'infectent en quelques heures et montrent après 48 heures des centaines de gamètes.

Il y a donc là pour une espèce donnée une sorte d'immunité particulière qui empêche la différenciation sexuelle et dont je ne connais aucun autre exemple. Ce fait est d'autant plus curieux qu'il est contraire à ce que l'on observe chez beaucoup de protozoaires (Coccidies, Hématozoaires, etc.) où les gamètes apparaissent chez l'organisme intoxiqué par les schizontes (1).

Immunité croisée due à une infection spontanée. — Les têtards neufs de beaucoup d'espèces s'infectent à coup sûr avec des kystes d'Opalines diverses. Quand ces têtards sont déjà infectés par l'espèce qui les parasite habituellement, ils ne s'infectent plus. Tout au moins c'est ce qui résulte d'un certain nombre d'expériences instituées par moi pour chercher à établir ce fait.

(1) Chez les Opalines ce sont les kystes qui se produisent dans ces conditions.

Comment se fait-il qu'une espèce s'oppose à l'adaptation d'une autre capable de se développer quand la première est absente ? Je crois que l'on peut expliquer ce fait par la concurrence vitale, variable suivant chaque espèce de têtard. Deux espèces (*Opalina intestinalis*, *O. ranarum*) qui ne semblent pouvoir vivre ensemble chez les têtards de *Rana esculenta* et de *Rana temporaria*, vivent très bien chez celui de *Discoglossus pictus* qui, dans la nature, présente ces deux espèces à l'état adulte.

Infections expérimentales

C'est Neresheimer qui semble avoir réalisé les premières infections expérimentales de têtards avec les kystes d'*Opalina ranarum* et d'*O. dimidiata*. Après lui Metcalf a fait un grand nombre d'expériences et a réussi à infecter, en partant de kystes ou d'opalines adultes, des têtards qui ne présentent jamais de semblables infections dans la nature.

Metcalf a infecté expérimentalement avec des kystes d'*Opalina intestinalis*, *O. caudata*, *O. dimidiata*, des têtards de *Rana esculenta*, *Bufo vulgaris* et *Bombinator pachypus*. Avec les Opalines adultes des mêmes espèces ainsi que d'*O. obtrigona*, il a réussi aussi à infecter ces têtards.

A la suite de ces infections expérimentales aussi facilement obtenues, Metcalf se demande comment il se fait que, dans la nature, des têtards de plusieurs espèces vivant ensemble ne présentent jamais ces infections spontanées.

Comme Metcalf, j'ai trouvé dans la même mare des têtards d'espèces différentes hébergeant leurs parasites habituels et ne s'infectant pas avec les autres malgré l'abondance des kystes disséminés partout.

Les phénomènes d'immunité, créés par une première infection, relatés ci-dessus, répondent déjà d'une façon satisfaisante à la question posée par Metcalf, la concurrence vitale empêche une espèce moins adaptée de se développer. D'autre part l'action de cette concurrence s'exerce d'autant plus facilement que, contrairement à ce que pensait Metcalf, dans les infections croisées la durée de l'infection est relativement courte. Dans une quantité d'expériences, dont je publierai le détail ultérieurement, des têtards neufs qui présentaient tous au début des infections intenses dues à des espèces qu'ils n'hébergent pas d'habitude,

s'en débarrassent peu à peu et finissent par ne plus en avoir. Dans ces conditions, étant donnée la tendance abortive de ces infections, il est facile de comprendre avec quelle aisance une espèce normalement bien adaptée prendra la place du parasite accidentel ou l'empêchera de se développer si elle est déjà installée. Entre mes mains les expériences d'infestation de têtards avec des Opalines adultes ont été généralement négatives après peu de jours. Puisque le têtard présente une infection définitive, il semble nécessaire qu'il ingère des kystes (1).

Affections oculaires rencontrées en A. O. F. et essais de traitement par les sérums thérapeutiques seuls ou associés aux injections intraveineuses de Ludyl et de Galyl

Par A. LAFONT, V. DUPONT et F. HECKENROTH

En 1908, LAFONT et CASTEL, soignant à l'île Maurice un jeune indien atteint de peste septicémique et pneumonique compliquée, comme on le constate quelquefois dans les formes sévères de la peste, de troubles oculaires graves (hypopyon et menace de fonte purulente des deux yeux), associèrent aux injections intraveineuses à haute dose (1.200 grammes en 4 jours) de sérum de YERSIN les applications locales permanentes de compresses imbibées de ce même sérum.

Sous l'influence de ce traitement, la photophobie très marquée, les douleurs violentes, les troubles de l'humeur aqueuse cédèrent rapidement; et le petit malade guérit en conservant l'intégrité de sa vision.

Dans le même ordre d'idées, au cours de différents séjours

(1) En terminant cette note préliminaire, je tiens à adresser mes sincères remerciements aux Professeurs BETTENCOURT (de Lisbonne), Y. DELAGE, LÉGER, DUBOSCQ, aux Docteurs WINTREBERT et L. NÈGRE, pour leurs envois de Batraciens qui m'ont permis de terminer ce travail ainsi que d'autres sur l'évolution des Trypanosomes.

coloniaux, nous avions observé l'action remarquable des sérums frais ou chauffés des grands animaux (cheval et mulet notamment) sur les plaies et ulcères atones si fréquents dans la zône tropicale et rebelles à tout traitement.

Quelques pansements avec ces sérums provoquaient une modification rapide de ces plaies qui bourgeonnaient et se cicatrisaient ; on obtenait ainsi des guérisons inattendues.

Aussi nous proposions-nous de tenter, à la première occasion favorable, une application plus étendue des divers sérums en nous inspirant des communications déjà anciennes de Darier sur les sérums thérapeutiques.

De 1913 à 1915 nous avons pu, au Laboratoire de Dakar, traiter dans les conditions les plus difficiles, principalement en milieu indigène, un certain nombre d'affections oculaires, aiguës ou chroniques. Nous condensons dans cette note les résultats très encourageants que nous avons enregistrés.

Insistons tout d'abord sur la fréquence des affections oculaires dans les pays chauds et au Sénégal particulièrement, ainsi que sur leurs causes les plus communes. A Dakar et dans toute la zone sablonneuse du Sénégal, ces affections sont amplement favorisées par les projections fréquentes de sable impalpable et de poussière, chargés de débris organiques, soulevés par les vents régnants.

Ces projections blessent la conjonctive et la cornée, ouvrant ainsi de nombreuses portes d'entrée à l'infection.

A cette cause favorisante s'ajoutent :

1° les apports infectieux des insectes, les mouches et les moucherons innombrables pendant toute la saison chaude (mai, décembre) constituant un des pires fléaux de ce pays.

2° la malpropreté innée des indigènes favorisée par la rareté de l'eau.

Dans le pus ou les secrétions des yeux malades, nous avons rencontré pendant la période aiguë de la maladie des agents très divers : Coccus, diplocoques, staphylocoques, pneumocoques ; bacilles ovoïdes rappelant les pasteurella, gonocoques, bacilles de Weeks et Morax.

Nul doute qu'une étude systématique que nous n'avons pu entreprendre, permettrait de mettre en évidence l'existence d'autres espèces microbiennes, peut-être même de champignons, de levures ou de protozoaires.

Il y a lieu aussi de faire la part du retentissement fréquent sur l'œil des maladies générales telles que la syphilis, la tuberculose, la lèpre, le paludisme, la trypanosomiase, les albuminuries qu'on rencontre à chaque pas dans le pays, etc.

Disons enfin en passant qu'aucune étude des granulations trachomateuses n'a pu être entreprise.

Voici résumé dans le tableau ci-dessous le mouvement des malades porteurs d'affections oculaires variées venus à la consultation du service du 1er septembre 1913 à fin mai 1915.

Nombre des consultants	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Examinés	65	41	21	127
Traités	23	23	12	58
Non traités ou disparus	»	»	»	69

Parmi les non traités, on note :

1° Deux indigènes ayant refusé le traitement au sérum ; 2° un autre (un enfant) atteint de tumeur probablement sarcomateuse de l'œil ; 3° 9 cas d'abolition totale de la vision, relevant pour deux malades d'une variole antérieure, pour deux autres d'une contamination blennorrhagique, pour les 5 derniers d'accidents ou de causes indéterminées ; 4° 1 cas d'abolition de la vision pour un des yeux (accident).

Les autres malades, parmi lesquels les porteurs de cataractes étaient assez nombreux, présentaient des lésions qui parurent justiciables du traitement.

Plus de la moitié (40 environ) sont venus 1, 2 ou 3 fois dans le service et n'ont plus reparu. Ceci montre bien quelles difficultés l'on rencontre à suivre l'efficacité d'un traitement chez les indigènes.

Parmi les traités, nous éliminons : 4 cas de blépharite avec chalazion, orgelet ou trichiasis, guéris très vite par les sérums thérapeutiques et qui auraient cédé aussi rapidement avec tout autre traitement ; — une conjonctivite granuleuse compliquée de dacryocystite ancienne et rebelle ; — une paralysie de l'accommodation ; ce malade présentait une petite taie sur l'une des cornées et une taie recouvrant entièrement l'autre ; — un iritis syphilitique chez un noir porteur d'exostose spécifique du tibia ;

— enfin deux hémiplégiques présentant des troubles de l'accommodation.

Les 49 malades restant, sauf une fillette européenne, sont tous des indigènes. Les lésions le plus fréquemment observées ont été : des conjonctivites chroniques, très anciennes, datant parfois de plusieurs années, accompagnées de granulations, d'opacité plus ou moins étendue ou prononcée de la cornée ; des staphylomes, des leucomes, des kératites phlycténulaires, des ulcères de la cornée en coup d'ongle ; des hypopyons avec, parfois, menace de perforation, des iritis, des prolapsus iriens, des iridochoroïdites, des glaucomes, avec leur cortège habituel de symptômes.

Dans les ophtalmies aiguës, on notait également les signes classiques de l'affection.

Les traitements appliqués sont résumés dans le tableau suivant:

Malades traités	Anti-diph.	Anti-téta.	Anti-sterp.	Anti-venim.	Anti-pest.	Sérum humain	Sels arsen.	Total
Avec un sérum thérapeutique	8	3	3	2	1	»	»	17
Avec un sérum thérapeutique associé aux injections de Galyl	5	2	3	5	»	»	»	15
Avec un sérum thérapeutique associé aux injections de Ludyl	3	2	1	»	»	»	»	6
Avec le sérum du malade	»	»	»	»	»	2	»	2
Avec les injections de Galyl	»	»	»	»	»	»	8	8
Avec les injections de Ludyl	»	»	»	»	»	»	1	1
Total	16	7	7	7	1	2	9	49

Dans ce tableau, au paragraphe 1, figure un cas traité par le sérum antitétanique (ophtalmie blennorrhagique) auquel on a adjoint des injections d'auto-vaccin et de vaccin de Ch. NICOLLE.

On voit que le sérum antidiphtérique a été le plus souvent utilisé ; mais, lorsqu'il nous a fait défaut, nous l'avons remplacé par d'autres sérums. Néanmoins, dans la plupart des cas, les résultats obtenus ont été bons.

Au cours de quelques traitements, l'indication s'est précisée

de soumettre, en même temps, certains sujets aux sels arsenicaux ; et nous avons utilisé le Galyl ou le Ludyl en injections intraveineuses chez ceux de nos malades qui donnaient une réaction spécifique de leur sérum positive, ou dont l'état général laissait à désirer.

UTILISATION DES SÉRUMS THÉRAPEUTIQUES, LEUR ACTION, LEUR VALEUR COMPARATIVE. — L'application des sérums se faisait de la manière suivante :

Pour tous les malades, même ceux atteints d'une affection ancienne, chez lesquels pourtant cette recherche reste souvent sans réponse, l'examen bactériologique des sécrétions oculaires était d'abord pratiqué.

On confiait ensuite au patient une solution d'oxycyanure de mercure (à titre faible, 1/5000, 1/10000, pour éviter tout accident) avec laquelle il lavait ses yeux pendant deux jours. On faisait alors une injection sous-cutanée de 6 à 7 cc. d'un sérum thérapeutique dans le flanc ou entre les épaules du sujet.

Quelques gouttes de ce sérum étaient en même temps instillées dans l'œil malade que l'on recouvrait d'un petit tampon de coton également imbibé de sérum et maintenu 24 heures par un pansement occlusif.

Les 2 ou 3 cc. de sérum non utilisé ce jour-là étaient mis en ampoules aseptiquement. La conservation des petites ampoules de sérums se faisait à la glacière, en raison de leur altération rapide toujours possible. Ces ampoules servaient aux instillations et pansements locaux des jours suivants, instillations et pansements toujours précédés d'un lavage antiseptique de l'œil.

L'injection de sérum fut parfois renouvelée et les pansements oculaires continués de cette manière pendant quelques jours. Chez les individus souffrant des deux yeux, le pansement local au sérum était fait alternativement à droite et à gauche. Sous l'influence du traitement ainsi compris, très rapidement les secrétions, un moment plus abondantes, se tarissent, le larmoiement et la photophobie cèdent, la douleur disparaît, les insomnies sont vaincues. Une sensation très réelle d'euphorie pénètre le malade.

Les instillations et le pansement au sérum, employés seuls, donnent bien des améliorations, mais les résultats obtenus sont

nettement inférieurs à ceux que l'on enregistre en les associant à l'injection sous-cutanée du même sérum thérapeutique.

Quelques doses de quinine ou d'arséniate de soude sont d'heureux adjuvants à la précédente médication au point de vue général.

Nous avons été dans la nécessité d'employer tous les sérums thérapeutiques, même le sérum antipesteux. Antitoxiques ou antimicrobiens, tous nous ont donné d'excellents résultats et pourront être employés avec grand profit à défaut du sérum antidiphtérique que l'on a le plus de tendance à utiliser. Nous avons pu nous servir sans inconvénient de flacons de sérum antidipthérique dégageant une odeur soufrée à l'ouverture, mais l'emploi de pareils sérums doit toujours être immédiat.

Utilisation du sérum des malades. — Quelques essais ont été faits pour utiliser, frais ou chauffé, soit le sérum du malade lui-même, soit celui d'un autre indigène non syphilitique (séro-réaction négative). Cette pratique n'est pas à recommander, du moins dans les conditions où nous nous trouvions ici. Le sérum humain s'altère en effet très facilement et d'autre part la surveillance sur l'indigène qui n'est pas hospitalisé peut dans certains cas se trouver insuffisante ; c'est ainsi que, chez un de nos malades ainsi traité, des phénomènes anaphylactiques se sont produits dont la raison véritable nous a échappé.

*
* *

En résumé les résultats obtenus dans le traitement des affections oculaires par les sérums thérapeutiques ont dépassé toutes nos espérances.

A côté de guérisons rapides, parfois surprenantes, il y a eu, dans le nombre des cas rapportés ici (49), presque toujours amélioration et l'impression produite sur l'indigène a été telle que, spontanément, nous avons vu accourir au Laboratoire, dans l'espoir d'une guérison chimérique, des malades incurables venus de tous les points de la colonie, de Kaedi sur le Sénégal à Kaolack, village touchant la Casamance.

L'un d'eux tentait même d'obtenir de notre préparateur pour la somme de 5 francs, somme relativement élevée pour sa bourse, un flacon de ce sérum « qui lui avait fait tant de bien ».

Voici quelques-unes de nos observations les plus typiques.

Observation I. — P. de L., fillette européenne, 11 ans, très anémiée quoique depuis peu de temps au Sénégal. Amenée au Laboratoire par le docteur DUPONT, présente une, kérato conjonctivite intense de l'œil droit, remontant à plusieurs semaines et rebelle à tout traitement. Quelques phlyctènes sur la cornée. Douleur violente. Hématozoaires dans le sang (croissants).

La cornée gauche opacifiée montre des cicatrices de lésions anciennes qui auraient résisté plusieurs mois aux traitements antérieurs, acuité visuelle très diminuée de l'œil gauche, existence d'une vulvite chez l'enfant, mais l'examen des pus vulvaire et oculaire montre seulement des microbes banaux.

Rapide lavage antiseptique de l'œil droit, traitement local au sérum antidiphtérique et injection de 6 cc. de ce sérum, adjonction de quinine et d'arséniate de soude par la bouche. Le pansement local est renouvelé plusieurs fois. Guérison en 15 jours.

Observation II. — BINTA DIA, femme toucouleur. 30 ans, vient de Saint-Louis pour se faire soigner ; conjonctivite chronique double remontant à quelques mois avec petite ulcération de la cornée, photophobie intense : sérum antidiphtérique en injection sous-cutanée et en application locale, guérison en 8 jours.

Observation III — ABDOULAYE DIEGO, homme adulte, Toucouleur, atteint d'uréthrite ancienne et d'ophtalmie blennorraghique remontant à un an. Abolition à peu près complète de la vision à droite ; à gauche, cornée opaque dépolie et conjonctivite ; les sécrétions uréthrales et oculaires montrent de rares gonocoques.

Traitement au sérum antidiphtérique comme plus haut. complété par l'injection d'abord d'un autovaccin préparé en partant du pus uréthral chauffé, lavé et centrifugé, puis du vaccin de C. NICOLLE (4 injections de vaccin).

En quelques jours, disparition de la kérato-conjonctivite à gauche. Récupération d'une partie de la vision à droite.

Observation IV. — MAMADOU CAHN, 35 ans, lébou, a reçu il y a 14 jours une goutte de peinture au minium dans l'œil gauche. Conjonctivite consécutive, rougeur intense, larmoiement, cornée infiltrée, hypopyon, douleurs très vives. Injection de sérum antitétanique sous la peau et pansement oculaire au sérum.

En quelques jours guérison complète.

Observation V. — IBRAHIMA SOW, enfant de 8 ans, conjonctivite aiguë, ulcère en coup d'ongle des deux cornées. Traitement au sérum antistreptococcique en injections sous-cutanées et en instillations, tannate de quinine *per os*, l'enfant montrant des hématozoaires.

Guérison des lésions en 10 jours.

Observation VI. — ARFAN MARICA, ouoloff, 25 ans, ophtalmie blennorraghique double chronique et blennhorrée uréthrale (présence de gonocoques dans les deux sécrétions muqueuses). Traitement au sérum antivenimeux, rapide atténuation des symptômes, puis guérison en 8 jours ; la vision reste diminuée.

Observation VII. — Fatou Dienn, fillette lébou, de 12 ans, kérato-conjonctivite gauche d'origine indéterminée, datant d'un an environ, cornée dépolie et leucome. Traitement au sérum antidiphtérique, quinine à l'intérieur en raison de la présence d'hématozoaires.

Guérison en 15 jours sauf persistance du leucome.

Observation VIII. — Enfant L. C , métis, 13 ans, atteint de maladie du sommeil et en traitement au Laboratoire pour cette affection. En cours d'une suspension de traitement, conjonctivite double, rougeur, photophobie intense, larmoiement et douleur.

L'enfant ne peut sortir que le soir, encore doit-il porter des conserves noires. Un seul flacon de sérum antidiphtérique a raison de tous les troubles en quelques jours. Deux jours après le traitement, même en plein soleil, l'enfant ne porte plus ses verres.

Observation IX. — W., métis, 30 ans, se présente en avril 1915, porteur d'une ophtalmie suraiguë localisée à l'œil droit. Chemosis prononcé, cornée infiltrée, élancements douloureux, céphalée, fièvre, insomnies rebelles.

L'œil secrète un pus jaunâtre abondant. Le début de la maladie paraît remonter à trois jours. L'affection a débuté un matin au réveil par de la rougeur de la conjonctive, de violentes démangeaisons et de la douleur localement.

La vision est trouble. Effrayé, le malade accourt au Laboratoire. A l'examen extemporané, présence de rares globules de pus et de cellules épithéliales très nombreuses. Pas de gonocoques, mais beaucoup de microbes fins, bourrant de préférence les cellules épithéliales. Il s'agit du microbe de Weeks-Morax ;

Origine probable de l'affection. — Trois jours auparavant, W. avait rendu visite à un de ses amis dont l'enfant était atteint d'une conjonctivite muco-purulente. Nous n'avons pu voir cet enfant, mais il est possible qu'il y ait eu contamination par l'intermédiaire des mouches, très abondantes dans la maison et autour des yeux de l'enfant.

Traitement. — Pansement immédiat au sérum antidiphtérique et injection concomitante. Amélioration presqu'immédiate, car le malade peut dormir. L'œil suppure abondamment 24 heures après, mais à l'examen microscopique on ne rencontre plus que de très rares bacilles de Weeks-Morax digérés, en voie de disparition. Les traitements locaux au sérum sont continués quelques jours, suivis de lavages à la solution d'oxycyanure faible chaque fois qu'on renouvelle les applications de sérum. Deux flacons de sérum antidiphtérique ont suffi à amener la guérison.

La vision redevient normale en 15 jours.

Le cas est d'autant plus intéressant qu'il est survenu inopinément chez un sujet merveilleusement prédisposé, atteint de tuberculose pulmonaire avancée et traité depuis plus d'une année au Laboratoire pour cette affection.

Les lésions oculaires ont pu être suivies de très près ainsi que le mécanisme de la guérison (Réaction violente locale, lyse des microbes et destruction rapide).

Observation X. — Guibi Semba, garde sanitaire, se présente en mars 1914, avec conjonctivite chronique, cornée trouble, iritis, tension oculaire des

deux côtés, avec douleurs telles que le malade se roule par terre. Est injecté et pansé au sérum antistreptococcique, ce qui produit en huit jours une détente remarquable des phénomènes oculaires. D'avril à mai 1914 reçoit tous les 8 à 15 jours dans la veine en cg. 10, 15, 20, 20, 25, 25 galyl (six injections en tout).

Guérison complète. Est revu un an après en excellent état.

Observation XI. — Femme DEGUEN BAILLY, 35 ans, kérato-conjonctivite et taie de l'œil gauche. Réaction spécifique de son sérum positive.

Traitée par le sérum antitétanique, puis reçoit du 21 janvier au 10 mars 1914 en cg. 20, 30, 35 et 25 et 12 de ludyl (5 injections). Part considérablement améliorée. Est revue en mai 1911, ne se plaignant plus que d'un léger picotement de l'œil traité.

Observation XII. — J. B., métis de Gorée. En janvier 1914, conjonctivite chronique double, larmoiement, taie envahissant la cornée droite, tension oculaire douloureuse de l'œil gauche. Réaction spécifique de son sérum positive. Traité au sérum antidiphtérique, puis de janvier à mars reçoit en cg. 20, 35, 40, 30 de ludyl (5 injections); adjonction au traitement d'instillations de pilocarpine et d'adrénaline Amélioration remarquable; il peut supprimer le port des lunettes. Il persiste, par la suite, de la douleur dans l'œil gauche glaucomateux, cette douleur est cependant très atténuée et supportable.

Observation XIII. — Femme KHADI BADIA, 30 ans, conjonctivite granuleuse, cornée trouble et hypopyon de l'œil droit. Les lésions remonteraient à 10 mois, il y a bourgeonnement d'un point de la conjonctive, mauvais état général et fièvre. La réaction spécifique de son sérum est positive.

Traitée au sérum antidiphtérique, puis une semaine après, de fin janvier au 2 avril 1914, par le galyl. Reçoit en cg. 20, 35, 40, 30. et 20 de ce sel (7 injections). En mars l'œil droit est très amélioré, mais la vision reste diminuée. En mai 1915, la malade se considère comme guérie, la vision restant amoindrie.

Observation XIV. — DIENNA, Ouoloff, 45 ans. Ophtalmie blennorragique. Réaction spécifique de son sérum positive. Cataracte double au début. Traité par le sérum antidiphtérique. puis par le galyl. Du 21 au 29 avril 1914 en cg. reçoit 20, 30, 35, 40, 40, 20, 20, 10 de galyl (8 injections); est remarquablement amélioré. Il semble y avoir un arrêt dans l'évolution de la maladie. N'est plus revu.

Observation XV. — ABDOULAYE SY, 28 ans, ouoloff, conjonctivite gauche grave et ancienne, cornée trouble. Plusieurs médecins consultés ont déclaré que son œil était perdu. Traité par le sérum antistreptococcique; un mois après, reçoit, de mars à fin avril 1914, en cg. 20, 10, 15, 20. 20, 25 galyl (6 injections). Amélioration remarquable, n'est plus revu qu'en mai 1915 avec amélioration persistante.

Observation XVI. — PATHE T., bijoutier, conjonctivite chronique double, taie de l'œil gauche, photophobie, larmoiement, ne peut sortir sans porter des verres noirs, a couru tous les médecins. Reçoit successivement du sérum antidiphtérique et antistreptococcique à quelques jours d'intervalle; puis en février et mars 5 injections de ludyl en cg. 10, 20, 25, 30 et 20. Fin mars voit très bien et ne porte plus de lunettes qu'au moment du fort soleil. Se dit guéri et n'a plus reparu au Laboratoire.

Observation XVII. — MARIE M., métis, 17 ans, traitée en dehors de nous pour ses yeux 6 mois sans résultats. Conjonctivite double, cornée droite dépolie avec petit ulcère commençant. A gauche taie légère et ancienne : la réaction spécifique de son sérum est positive. Le sang renferme des hématozoaires Est traitée par le sérum antidiphtérique, reçoit quelques doses espacées de quinine, le soir de préférence, et, dans les veines, de février à juin 1914, 8 injections de galyl en cg. 20, 25, 30, 25, 25, 20, 25, 12.

Part guérie. Est revue en mai 1915 en excellent état général et local, la taie est presque effacée.

Observation XVIII. — MAKAR N'DIAYE, 30 ans, cuisinier. Est presque aveugle depuis 3 ans. L'œil droit est perdu, l'œil gauche a la cornée dépolie, trouble et recouverte au trois quarts d'une taie. Le malade voit à peine et doit se faire conduire par un camarade.

Réaction spécifique de son sérum positive. Est traité par le sérum antidiphtérique et reçoit 5 injections de galyl de février à avril 1914, soit en cg. 20, 25, 25, 30, 20.

Grosse amélioration de l'œil gauche et réapparition suffisante de la vision de ce côté, permettant au malade de se diriger seul ; aucune amélioration à droite, sauf un léger éclaircissement de la cornée.

Est revu en mai 1915 avec persistance de l'amélioration signalée.

Observation XIX. — DAGA D., femme indigène. Séro-réaction spécifique positive. Conjonctivite chronique double ancienne, compliquée d'un pterygion. Traitée au galyl intraveineux. D'avril à mai 1914 reçoit en cg. 25, 20, 20, 25 (4 injections). Est améliorée localement. Disparaît après son traitement, n'est plus revue qu'en mai 1915, la vision en bon état, sauf à gauche où le pterygion s'est accru.

Osbervation XX. — BERNARD L., métis, 18 ans. Séro-réaction spécifique positive. Kérato-conjonctivite double, photophobie, larmoiement et douleurs. Reçoit du 20 mars au 14 avril en cg. 15, 20, 20, 25 de galyl dans les veines (4 injections).

Part l'appareil visuel étant très amélioré.

Observation XXI. — FRANÇOIS F., ouoloff, conjonctivite et kératite gauche, forte tension oculaire à droite (glaucome en évolution).

Ce malade nous est envoyé par le docteur GRAVELLAT pour séro-réaction. La réaction spécifique du sérum est positive. En plus d'instillations locales d'un collyre à base de pilocarpine et d'adrénaline, FRANCOIS F. reçoit dans les veines, de fin janvier à avril 1914, en cg. 20, 30, 30, 35, 35, 30, 20 de ludyl (7 injections).

Part très amélioré, surtout de son œil gauche. A droite les douleurs très vives ont diminué. Ce malade n'est plus revu, mais le docteur GRAVELLAT peut nous faire savoir en mai 1915 que les accidents glaucomateux avaient disparu, l'acuité visuelle restant faible.

Dans ces trois dernières observations relatives à des lésions évoluant sur un terrain spécifique, les injections de ludyl et de galyl nous ont donné de bons résultats, plus lents cependant à obtenir qu'en association avec les sérums.

CONCLUSIONS

I. — Les sérums thérapeutiques, signalés plus haut, sont de merveilleux moyens mis à notre portée dans un grand nombre d'affections oculaires. Les résultats obtenus par leur emploi, en milieu indigène, se sont montrés d'autant plus efficaces que l'affection était plus aiguë et traitée plus près de son point de départ (Voir observ. V., IX).

Dans certains cas moins favorables que ceux que nous signalons, nous avons cependant obtenu une grosse amélioration, tant au point de vue de la sédation des douleurs que de la diminution de l'opacité cornéenne.

II. — Les résultats les meilleurs nous ont été fournis par l'injection sous-cutanée de ces sérums, accompagnée d'applications locales de sérum. On peut sans hésiter pratiquer plusieurs injections sous-cutanées à quelques jours d'intervalle.

III. — L'emploi du sérum des malades ou de malades atteints d'affections similaires ne nous paraît pas recommandable, en raison de son altération trop rapide et des réactions vives que nous avons observées dans un cas sur deux. Mais l'étude approfondie de cette question est à reprendre.

IV. — Dans les affections oculaires à allure invétérée, ayant résisté à tous les traitements, l'adjonction aux sérums d'injections intraveineuses de galyl ou de ludyl à doses faibles et répétées plusieurs fois par mois (toutes les semaines, tous les 10 jours ou 15 jours) est des plus encourageants comme tonique puissant de l'organisme ou antispécifique remarquable sur les vieux terrains syphilitiques si fréquents en milieu indigène en A. O. F.

Au ludyl qui s'altère assez vite en zone tropicale, nous préférons l'usage du galyl plus stable et plus actif à condition de bien savoir le manier.

C'est donc en définitive l'association sérums thérapeutiques et galyl que nous recommandons de préférence.

V. — Nos constatations d'ensemble sur la valeur des sérums curatifs, chez les noirs, corroborent les travaux de DARIER (1). On pourra se reporter avec fruit à l'ouvrage remarquable où cet auteur résume ses travaux.

(1) *Vaccins, Sérums et Ferments*, par A. DARIER, 1912.

M. Morax. — Je relève dans la communication de MM. Lafont, Dupont et Heckenroth un fait intéressant, c'est celui d'un cas de peste compliqué d'iridocystite suppurée où la guérison fut obtenue après injection intraveineuse de 1200 cc. de sérum antipesteux de Yersin. Mizuo, au Japon, Werncke, à Odessa, ont étudié d'une manière particulière ces localisations oculaires de l'infection pesteuse, localisations d'origine endogène ; mais je ne crois pas qu'on ait eu souvent l'occasion d'observer la régression complète des lésions oculaires sous l'influence de la sérothérapie. Il ne fait pas de doute que c'est à l'injection et non pas aux applications locales de sérum en compresses, qu'est due cette action, car, pour qui connaît les faibles qualités d'absorption de la peau et même des muqueuses à l'égard des sérums thérapeutiques, l'adjonction des compresses imbibées de sérum à l'injection intraveineuse ne saurait constituer un renforcement d'action.

Dans ce cas l'action spécifique du sérum est conforme à l'expérimentation. Est-on en droit, ainsi que le font les auteurs, de rapprocher ce fait précis de sérothérapie spécifique, des autres cas d'affections oculaires où, malgré la multiplicité des moyens thérapeutiques employés (lavages à l'oxycyanure, injections diverses, etc.), le résultat obtenu est attribué à l'action des sérums les plus variés associés ou non aux sels arsenïcaux ? Dans toute cette partie de leur note, les auteurs me semblent surtout manquer de la précision qui seule permettrait une discussion utile.

Dans l'observation III, les auteurs signalent une ophtalmie blennorragique durant depuis un an avec présence de rares gonocoques : c'est la première fois que l'on signale une infection oculaire gonococcique de cette durée. Dans l'observation IX, ils signalent une conjonctivite aiguë unilatérale à bacilles de Weeks ; on sait que l'infection oculaire à bacilles de Weeks est toujours bilatérale surtout après 3 jours, la transmission d'un œil à l'autre se faisant en général dans les 24 premières heures. Je ne connais d'exceptions à cette règle que celles basées sur une confusion du bacille de Weeks avec d'autres bacilles tels que le bacille massué par exemple. Bref il est fort difficile, dans ces observations écourtées et dont la description ne correspond à aucun des types précis de la pathologie cornéenne ou conjonctivale, de se convaincre de l'activité thérapeutique des sérums employés.

Depuis plusieurs années, le Dr A. DARIER a cru établir l'action paraspécifique des sérums thérapeutiques sur les infections oculaires diverses. Injectant du sérum antidiphtérique chez des malades oculaires dont l'infection n'avait nul rapport avec la diphtérie, il en a retenu les cas où la guérison s'est produite ; mais, nous ne sommes plus à l'époque où l'on croyait que toute affection abandonnée à elle-même évoluait fatalement d'une manière défavorable. Il ne suffit pas de publier des faits isolés ; pour avoir un commencement de preuve, il faut établir que, dans une série de cas traités, la proportion des guérisons ou la rapidité de celles-ci est plus grande que dans les cas non traités.

Ces éléments de démonstration ne se trouvent, à mon avis, pas plus dans les publications de DARIER que dans les observations que l'on vient de nous présenter.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of tropical Diseases and preventive Medicine, t. II, nos 9-11, mars, avril et mai 1915.

The American Society of Tropical Medicine, 1914.

Annals of tropical Medicine and Parasitology, t. IX, f. 1, mars 1915.

Arquivos de Higiene e Patologia Exoticas, t. V, 30 mars 1915.

British Medical Journal, 13, 20 et 27 mars, 3, 10, 17, 24 avril; 1er, 8, 15, 22, 29 mai, 5 juin 1915.

Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice, nos 37 et 38, juillet-septembre, oct.-nov.-déc. 1914.

La Cronica Médica, nos 617-618, nov. et déc. 1914.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LV, f. 1 et 2, 1915.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXIV, f. 1 et 2, janv. et fév. 1915.

Journal of tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, nos 7 à 11, 1er et 15 avril, 1er et 15 mai, 1er juin 1915.

Malariologica (Propaganda antimalarica), t. VIII, nos 1-2, 15 avril 1915.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. VI, f. 2 et 3, 1914.

Nairobi Laboratory Report (Bacter. Sect.), janv.-juin 1914, t. V, p. 1.

Pediatria, t. XXIII, f. 4 et 5, avril et mai 1915.

Philippine Journal of Science, B., Trop. Medicine, t. IX, f. 5 et 6, sept. et oct. 1914.

Proceedings of the Medical Association of the Isthmian Canal zone, t. V, f. 2 (oct. 1912-mars 1913).

Pubblicazioni Istituto di Patologia e Clinica Medica Veterinaria d. R. Univ. di Parma (Prof. LANFRANCHI), IV, 1914.

Review of applied entomology, sér. A et B, t. III, f. 3, 4, et 5, mars, avril et mai 1915.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. IV, n° 6, déc. 1914.

Revue scientifique, 13-20 mars, 27 mars-3 avril, 10-17 avril, 24 avril-1er mai, 8-15 mai, 22-29 mai, 5 juin 1915.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VIII, nos 5 et 6, mars et avril 1915.

Tropical Diseases Bulletin, tables, t. IV; t. V, nos 3, 4, 5, 6 et 7, 1915.

Tropical Veterinary Bulletin, tables t. II; t. III, n° 1, 1915.

VOLUMES ET BROCHURES

E. BRUMPT et J.-F. GOMES. Description d'une nouvelle espèce de *Triatoma* (*T. Chagasi*), hôte primitif du *Trypanosoma Cruzi* Chagas.

L. CAZALBOU. Sur la nature de l'agent pathogène d'un champignon de castration chez le cheval. — Au sujet des organes de reproduction chez les Dermatophytes. — Sur les organes reproducteurs des Dermatophytes ; fuseaux et conidies. — Sur les résultats fournis en mycoculture par la méthode de la cellule directe. — Les staphylocoques sont des champignons.

CHALMERS et O'CONNOR. Pyosis Corletti in British Soldiers.

Edilberto CRISÓSTOMO. Therapéutica del Beriberi, Manille, 1914.

E. W. GREIG. The Agglutinins in the Blood of Cholera Cases.

Isadore DYER. Some of our problems.

A. LANFRANCHI. L'intrapalpebro-reazione nelle diagnosi di morva.

A. LAVERAN. Les Leishmanioses chez les animaux.

F. Noc. Les dysenteries tropicales et leur traitement spécifique.
J. J. Van Loghem. *Bacterium* (*Proteus*) *anindologenes*, n. sp.

ERRATUM

P. 246, séance du 12 mai 1915, « Parasitisme intestinal en Cochinchine ». (L. Bertrand), au lieu de :

le rhumatisme articulaire et le rhumatisme,

lire,

le rhumatisme articulaire et l'endocardite.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

HUITIÈME ANNÉE 1915 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 21 JUILLET 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

M. BEQUAERT, élu membre correspondant à la séance du 10 décembre 1913, adresse, du Congo belge où il accomplit depuis 2 ans une nouvelle mission, des remerciements à la Société.

Présentation

La Société a reçu de la Commission impériale japonaise à la *Panama-Pacific International Exposition* de San-Francisco, une brochure qui relate l'histoire, l'organisation, l'état actuel de l'Institut impérial de Tokyo pour l'étude des maladies infectieuses, ainsi qu'un résumé des recherches qui y ont été effectuées.

COMMUNICATIONS

A propos de la peste en Nouvelle-Calédonie

Par Ch. NICOLAS.

Dans sa séance du 11 janvier 1911, la Société de Pathologie Exotique a bien voulu publier une observation de moi au sujet d'une épidémie de peste observée à Bondé, N.-E. de la Nouvelle-Calédonie, où depuis 1900 cette maladie fait de très fréquentes réapparitions. Une des remarques que je faisais dans ce rapport était l'absence complète de mortalité sur les rats dont on sait pourtant que la colonie est infestée.

Depuis cette époque, il m'a été donné d'observer en octobre 1913 une autre petite épidémie au village d'Azareu, sur la côte Ouest et dans la moitié Sud de la colonie, puis en novembre 1914 une troisième au village de Nérin en pleine chaîne centrale, enfin une quatrième en mai 1915, aux villages d'Azareu et de M'Baraoua.

Toutes ces épidémies ont été limitées à quelques cas presque tous mortels, et furent rapidement circonscrites par les mesures usuelles d'isolement et d'inoculation. Mais elles montrent d'une façon indiscutable, surtout si l'on en rapproche les nombreux autres cas analogues observés annuellement par presque tous mes confrères, que la peste est désormais endémique dans ce pays.

Déjà en 1911 je signalais de nombreux cas sporadiques. Sans doute ce sont eux qui entretiennent les foyers latents qui trop fréquemment présentent des réveils. Aussi est-il vraisemblable qu'en dépit des mesures prises il sera excessivement difficile d'extirper le mal.

Peut-on songer à vacciner tous les Indigènes? Il semble que ce soit la tendance actuelle et c'est ce qui fut fait en novembre 1914. Mais il convient de remarquer que le vaccin ne protège guère au-delà de 6 mois. C'est donc deux fois par an qu'il con-

viendrait de procéder à la vaccination des Canaques de toute la colonie. Ils s'y prêtent actuellement avec assez de docilité, mais pendant combien de temps encore l'accepteront-ils ainsi ?

A supposer qu'il n'y ait pas d'autre réservoir de virus que la puce et le sang de ceux qu'elle parasite, on ne peut cependant songer à détruire les puces des cases canaques quand, chez les Européens les plus propres, il est presque impossible pendant 6 mois de l'année, en certains endroits, de se débarrasser de ces insectes qui pullulent jusque dans le sable de la mer. C'est une utopie de penser qu'on arrivera à détruire les rats dans un pays où la population est si peu dense et le budget si maigre ; tant d'autres choses urgentes s'imposent qui restent inexécutées ! Ne serait-il pas excessif d'interdire aux Indigènes la possession de chiens qui sont, eux aussi, agents de propagation ? Certains villages indigènes (celui d'Azareu par exemple) se sont procurés des chats pour combattre les rats dont on leur a indiqué le rôle nocif ; mais l'arme n'est-elle pas à deux tranchants, le chat lui-même étant susceptible d'être un agent vecteur de puces ?

Il semble donc que l'on ne puisse que propager le plus possible les idées de propreté et d'hygiène collectives et individuelles et chez les petits colons et chez les indigènes.

Mais ce que je tiens à faire ressortir dans cette communication, c'est surtout ce fait que, dans aucune des 4 épidémies que j'ai eu personnellement à combattre, je n'ai pu, même en les recherchant, constater de décès de rats, et personne n'a pu m'affirmer avoir remarqué sur ces rongeurs une mortalité anormale, ni que la maladie ait coïncidé avec une diminution ou une augmentation du nombre de ces animaux.

Il est impossible d'en tirer aucune conclusion, sinon qu'il y a « peut-être », à côté de ce mode de contage indiscuté et indiscutable, un autre mode de conservation et de propagation du bacille pesteux.

Qu'il me soit encore permis, sur ce chapitre de la peste, de soulever devant mes savants collègues de la Société une question discutée parmi les confrères de la colonie à propos du sérum anti-pesteux et de la durée pendant laquelle il peut réellement conserver son efficacité tant préventive que curative.

Un an à un an et demi, estiment les uns, invoquant pour eux la notice de l'Institut Pasteur qui porte : « Ce sérum conserve ses « propriétés pendant un an si on le conserve à l'abri de la

« lumière et de l'humidité » et qui n'indique pas qu'au-delà de ce délai on puisse l'employer encore avec certitude. Au contraire, quand il s'agit des sérums anti-diphtérique et anti-tétanique, ces notices indiquent nettement qu'ils conservent leurs propriétés au delà d'un an.

Bref deux opinions sont en présence : les uns qui n'accordent leur confiance qu'aux sérums anti-pesteux de un à deux ans de date au plus; les autres qui n'hésitent pas à employer des sérums anti-pesteux de 3 et 4 ans de date en arguant qu'ils provoquent moins d'accidents sériques et sont encore suffisamment actifs à doses un peu plus élevées.

Que mes collègues m'excusent de soulever devant eux cette question, mais leur réponse sera pour moi et certains de mes confrères Calédoniens un guide précieux dans ce pays où, à chaque instant, surgissent inopinément de petites épidémies de peste qui pourraient un jour amener des désastres faute de cette mise au point que j'ai l'honneur de solliciter, et dont je les remercie d'avance.

Nouvelle-Calédonie, Bourail, 20 mai 1915.

M. Dujardin-Beaumetz. — Je ne saurais mieux faire pour répondre à la question de M. Nicolas que de citer le travail de M. Chouroupoff (1) sur la conservation des qualités spécifiques du sérum anti-pesteux. Cet auteur a étudié successivement l'action de la lumière, de la chaleur et du temps sur ce sérum et voici le résumé de ses expériences.

La radiation solaire altère très rapidement les propriétés du sérum anti-pesteux. Dès la deuxième semaine d'exposition au soleil, le sérum commence à se décolorer et perd un tiers de son pouvoir préventif ; après 4 mois, le sérum complètement incolore n'a plus aucune action.

Un chauffage à 45° pendant 1 heure 1/4 à 3 jours d'intervalle fait baisser d'un quart le pouvoir agglutinant et détruit le pouvoir précipitant. Chauffé à 50°-55°, le sérum perd, en même temps que ses qualités toxiques nuisibles, son pouvoir agglutinant et son pouvoir précipitant, mais conserve son pouvoir thérapeutique.

(1) I. Z. Chouroupoff. Sur la conservation des qualités spécifiques (préventives et curatives) du sérum anti-pesteux. *Archives des Sciences biologiques Inst. imp. médecine expérimentale Saint-Pétersbourg*, t. XIV, 1909, p. 233.

L'action du froid (congélation alternant avec dégel rapide) n'a eu après 3 mois aucune influence.

Quant au temps, il semble n'altérer que lentement les propriétés du sérum anti-pesteux. Après 5 et 6 ans, des flacons de sérum ayant subi préalablement un triple chauffage à 55° et mis à l'abri de la lumière et à une température moyenne de + 15°, ont conservé presque intact leur pouvoir. Seuls les sérums additionnés de 1/2 pour 100 d'acide phénique et examinés 10 ans après, avaient perdu toute activité.

De ces expériences, on peut donc conclure que le sérum antipesteux est capable de conserver pendant un temps assez long (5 ans et plus) ses qualités spécifiques et curatives à condition de le garder au frais et à l'abri de la lumière.

En ce qui concerne le sérum desséché, sa durée de conservation est presque indéfinie. Mais son emploi doit être réservé pour les injections sous-cutanées. On peut cependant l'utiliser pour les injections intra-veineuses à condition de le filtrer avec soin sur ouate hydrophile après complète dissolution.

L'Infection tuberculeuse dans la région de Gambetta (Hauts-Plateaux Constantinois)

Par L. PARROT.

Au cours de l'année 1914, nous avons poursuivi, dans la région de Gambetta (Département de Constantine) (1), et par le moyen de la cuti-réaction à la tuberculine, l'étude du degré d'infection bacillaire des Indigènes algériens, entreprise en d'autres points de la Colonie par l'Institut Pasteur d'Algérie (2).

Ces recherches ont porté sur une population d'agriculteurs

(1) Commune mixte de Souk-Ahras : région de montagnes et de plateaux élevés, à climat rude (altitude : 600 à 1.000 mètres).

(2) Cf. : Edmond Sergent et G. Benoit, L'infection tuberculeuse chez les indigènes de la région de l'Arba. — Edmond Sergent et H. Foley, L'infection tuberculeuse dans diverses régions sahariennes, *in Bulletin de la Société de Médecine d'Alger*, 1912, n° 3. — L. Parrot, Cuti-réactions à la tuberculine chez les Indigènes de Duzerville (Département de Constantine, région littorale) *in Bulletin de la Société de Path. exotique*, t. V, n° 10.

sédentaires, plus particulièrement sur des enfants âgés de 1 jour à 15 ans, les uns d'origine arabe, les autres d'origine berbère (Chaouïa), groupés en six collectivités rurales distinctes (douars Zarouria, Ouillen, Merahna, Hammama, Ouled-Soukiès et Beni-Barbar) (1).

GAMBETTA

Commune-mixte de Souk-Ahras.

(Est-Constantinois. Région des Hauts-Plateaux).

Cuti-réactions positives chez les Indigènes (Arabes et Berbères).

Age	Détail: Garçons	Détail: Filles	Total ♂ et ♀	Total de 0 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Enfants de 0 à 15 ans
0 à 1 an	0 sur 25	0 sur 19	0 sur 44	61 sur 319 = 19,1 p. 100		167 sur 532 = 31,1 p. 100
De 2 ans . . .	5 sur 32	1 sur 24	6 sur 56			
De 3 à 5 ans. .	32 sur 119	23 sur 100	55 sur 219			
	37 sur 176	24 sur 143	61 sur 319			
De 6 à 10 ans .	25 sur 60	38 sur 75	63 sur 135		106 sur 213 = 49,7 p. 100	
De 11 à 15 ans.	27 sur 46	16 sur 32	43 sur 78			
	52 sur 106	54 sur 107				

Au total, 167 cuti-réactions positives chez 532 sujets, soit **31,1 pour cent.**

GAMBETTA

Commune-mixte de Souk-Ahras.

Cuti-réactions positives chez les Berbères.

(Douars Merahna, Ouled-Soukiès et Beni-Barbar).

Age	Détail: Garçons	Détail: Filles	Total ♂ et ♀	Total de 0 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Enfants de 0 à 15 ans
0 à 1 an	0 sur 16	0 sur 14	0 sur 30	31 sur 187 = 16,5 p. 100		88 sur 317 = 27,7 p. 100
De 2 ans . . .	2 sur 19	1 sur 17	3 sur 36			
De 3 à 5 ans. .	18 sur 70	10 sur 51	28 sur 121			
	20 sur 105	11 sur 82				
De 6 à 10 ans .	15 sur 43	19 sur 40	34 sur 83		57 sur 130 = 43,8 p. 100	
De 11 a 15 ans.	17 sur 28	6 sur 19	23 sur 47			
	32 sur 71	25 sur 59				

Au total, 88 cuti-réactions positives chez 317 sujets, soit **27,7 pour cent.**

(1) La distance moyenne qui sépare chacun de ces douar de la ville de Souk-Ahras est la suivante :
Ouillen 12 kilom., Merahna 25 kilom., Ouled Soukiès 30 kilom.,
Zarouria 15 kilom., Hammama 35 kilom., Beni-Barbar 40 kilom.

GAMBETTA

Commune-mixte de Souk-Ahras.

Cuti-réactions positives chez les Arabes.

(Douars Zarouria, Ouillen et Hammama).

Age	Détail		Total	Total	Total	Enfants
	Garçona	Filles	♂ et ♀	de 0 à 5 ans	de 6 à 15 ans	de 0 à 15 ans
0 à 1 an. . . .	0 sur 9	0 sur 5	0 sur 14	30 aur 132 = 22,7 p. 100		79 sur 215 = 35,1 p. 100
De 2 ans . . .	3 sur 13	0 sur 7	3 sur 20			
De 3 à 5 ans. .	14 sur 49	13 sur 49	27 sur 98			
	17 sur 71	13 sur 61				
De 6 à 10 ans .	10 sur 17	19 sur 35	29 sur 52		49 sur 83 = 59 p. 100	
De 11 à 15 ans.	10 sur 18	10 sur 13	20 sur 31			
	20 sur 35	29 sur 48				
Au total, 79 cuti-réactions positives chez 215 sujets, soit **35,1 pour cent.**						

Les tableaux statistiques ci-dessus et le diagramme comparatif ci-dessous résument les résultats obtenus. Nous y joindrons les commentaires suivants :

a. Conformément aux observations faites dans tous les pays, le pourcentage des cuti-réactions positives croît avec l'âge. Il est de :

0	de 1 jour à 1 an	46,6	de 6 à 10 ans
10	à 2 ans	55	de 11 à 15 ans
25	de 3 à 5 ans		

b. Dans les mêmes conditions de climat, d'habitat, de travail, de mœurs et d'alimentation, les Berbères-Chaouïa présentent un degré moindre d'infection tuberculeuse que les Arabes (27,7 cuti-réactions positives sur 100, contre 35,1). Cette différence, manifeste dans tous les groupes d'âges, est surtout marquée chez les enfants de 6 à 10 ans et de 11 à 15 ans.

c. Le degré d'infection bacillaire latente d'une collectivité indigène donnée semble varier avec la distance qui sépare cette collectivité de l'agglomération européenne la plus voisine : il augmente à mesure qu'on se rapproche de l'agglomération européenne, diminue au contraire si l'on s'en éloigne. C'est ainsi que, dans la région de Gambetta, les pourcentages maxima de cuti-réactions positives (46 et 38,9) sont donnés par les douars Ouillen et Zarouria distants l'un de 12, l'autre de 15 kilomètres

Gambetta

Commune mixte de Souk-Ahras

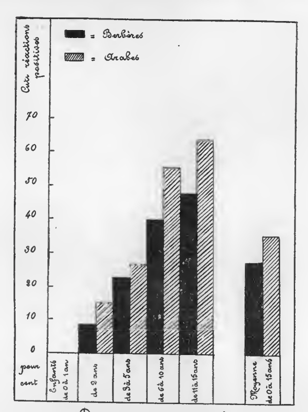


Diagramme comparatif
du pourcentage des cuti-réactions positives chez les Berbères et chez les Arabes suivant l'âge.

de la ville de Souk-Ahras (1), les pourcentages minima (15 et 19,8) par les douars Hammama et Beni-Barbar (35-40 kilomètres). Ces derniers résultats constituent un argument de plus en faveur de l'hypothèse émise, dès 1912, par Edmond SERGENT,

(1) Le centre de Gambetta, de création récente et de faible population, ne pouvait être pris comme terme de comparaison.

G. Benoît et H. Foley (*l. c.*), à savoir que « le voisinage de l'Européen contamine l'Indigène ».

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur une culture de *Leishmania Donovani* souillée par un champignon.

Par A. LAVERAN.

Tous les observateurs qui ont cultivé des *Leishmania* ont constaté que ces parasites ne se développent pas, ou se développent fort mal dans les milieux souillés par des bactéries. D'après Giugni et Benoni, le *Micrococcus melitensis* ferait exception à la règle (1).

J'ai observé un fait qui démontre que le développement de la *Leishmania Donovani* peut se faire normalement dans des cultures souillées par des champignons ou du moins par certains champignons.

Au mois de mars de cette année, je constatai que des tubes du milieu de Novy simplifié ensemencés avec la *L. Donovani* étaient souillés abondamment par un champignon dont le mycelium formait des touffes visibles à l'œil nu ; néanmoins la *Leishmania* avait donné de très belles cultures dans ces tubes.

Bien que cette symbiose avec un champignon ne parût pas gêner la *Leishmania*, je résolus de chercher à me débarrasser du champignon et je mis dans les tubes souillés 5 gouttes d'une solution de soude caustique à 1 p. 100 ; quatre jours après cette addition, les touffes du mycélium avaient disparu et les réensemencements donnaient de belles cultures de *Leishmania* à l'état de pureté.

J'ai pensé que ce petit fait qui montre qu'une culture de *Leishmania* n'est pas nécessairement perdue quand elle est envahie par une moisissure, pouvait intéresser les expérimentateurs.

(1) Fr. Giugni et Fr. Benoni, *Malaria e malattie dei paesi caldi*, 20 avril 1915.

De la période d'incubation chez les animaux infectés par les *Leishmania*

Par W. L. YAKIMOFF.

Les données sur la période d'incubation chez l'homme sont très insuffisantes. D'après les auteurs, pour le kala-azar indien, cette période dure de 3 semaines à plusieurs mois.

Nous avons quelques données chez les animaux infectés expérimentalement. Ch. Nicolle a trouvé des *Leishmania* dans le foie, chez un chien, 12 et 13 jours après l'infection hépatique. Cet auteur croit que la période d'incubation chez le chien dure en général au moins 35 jours, d'après Jemma 3 mois.

Nina Kohl-Yakimoff et Yakimoff ont vu que les souris, inoculées dans le péritoine avec l'émulsion des organes des chiens infectés, ont des leishmanies dans les organes déjà après 6-7 jours. Ces auteurs ont eu un rat qui a succombé le jour qui a suivi l'infection avec l'émulsion d'organes de souris qui, microscopiquement, ne montraient pas de *Leishmania* (la culture sur NNN avec un fragment de rate a été positive) ; il présentait un *nombre énorme* de parasites dans le foie. Un autre a montré des parasites dans les organes deux jours après l'inoculation péritonéale avec les organes d'un chien infecté.

Laveran a trouvé les parasites dans la rate hypertrophiée d'un rat 12 jours après l'infection.

Sénevet a inoculé dans le péritoine un chien avec le virus canin naturel ; 2 mois après, il a fait la ponction du foie et n'a trouvé qu'une seule *Leishmania*. Cet auteur a inoculé à un autre chien les trois quarts de la rate du chien infecté ; 17 jours après, il n'a pas trouvé de parasites dans le foie (par la ponction).

Jannot a inoculé à une souris l'émulsion des organes de chiens infectés naturellement ; la souris a été sacrifiée 14 jours après et, dans le foie, les parasites étaient présents.

En résumé, les auteurs ont observé la plus courte période d'incubation chez les rats et les souris (Kohl-Yakimoff et Yakimoff) et chez les chiens 12 et 13 jours (Ch. Nicolle).

Nous avons observé une période d'incubation plus courte encore chez un chien.

Le 12 juin 1915, nous avons sacrifié un chien inoculé 3 fois avec les organes de souris infectées de *Leishmania donovani* (origine humaine, Turkestan russe). Sur les frottis de la rate, du foie et de la moelle osseuse, les parasites sont nombreux (++++).

Avec l'émulsion de ces organes, nous avons infecté dans le péritoine un chien de 2 mois-2 mois 1/2.

Le 15 juin (3 jours après l'infection), cet animal a succombé.

A l'autopsie, nous n'avons constaté que l'hyperémie des séreuses de l'intestin grêle.

Sur les frottis du foie et de la rate, nous avons trouvé des *Leishmania* assez rares. La moelle osseuse ne renfermait pas de parasites.

Ainsi nous voyons que la période d'incubation, chez les chiens comme chez les souris, peut être très courte.

Mais peut-être cette période dépend : 1° de la quantité des parasites inoculés (notre 1[er] chien était infecté fortement) ; 2° de l'âge de l'animal inoculé, et 3° de l'origine du virus (humaine ou canine ; virus de passage par chiens ou par souris, rats, etc.).

(*Laboratoire de* W. L. Yakimoff *au Bureau hémoparasitologique du Département vétérinaire de l'Intérieur*).

A propos du *Trypanosoma Wrublewskyi*

Par W. L. YAKIMOFF.

En 1907, Wrublewsky a trouvé chez les bisons de Bielowiesch un parasite flagellé. Wladimiroff et nous avons proposé, nous basant sur la morphologie du parasite, le nom de *Trypanosoma Wrublewskyi* n. sp.

Maintenant nous devons changer d'opinion.

Mijajima, le premier, a obtenu, sur bouillon ordinaire, avec le sang de bovidés, la culture du *Trypanosoma theileri*. E. Martini (aux Philippines) obtint le même résultat. A la suite de Knuth et de ses collaborateurs qui ont utilisé la culture du trypanosome comme moyen de diagnostic de l'infection des bovidés, de nombreux auteurs ont employé cette méthode dans les divers pays (Ed. et Et. Sergent en Algérie, Delanoë en France, Swellengrebel en Hollande, Strickland en Angleterre, Nina Kohl-Yakimoff et

YAKIMOFF en Tunisie, CARDAMATIS en Grèce, CARINI au Brésil, BETTENCOURT et BORGES au Portugal, YAKIMOFF et BEKENSKY en Russie (gouvern. Witebsk et Pskov), YAKIMOFF et SCHOCKOR dans le Turkestan russe, etc.).

En culture, les *Tr. theileri* prennent la forme crithidienne. D'après les observations de MANCEAUX, KOHL-YAKIMOFF et YAKIMOFF, quand la culture vieillit, le blépharoplaste se déplace de plus en plus en arrière du noyau ; quelquefois, il est situé au voisinage du noyau ; ensuite le blépharoplaste est situé en arrière du noyau (entre lui et l'extrémité postérieure). Mais jamais le blépharoplaste n'est situé à l'extrémité postérieure comme chez le trypanosome du sang.

Si on compare les planches de WRUBLEWSKY à celle de MANCEAUX, KOHL-YAKIMOFF et YAKIMOFF (1), on remarque la ressemblance des figures du *Trypanosoma wrublewskyi* et du *Trypanosoma theileri*. *Trypanosoma wrublewskyi* ne serait-il pas quelque forme du *Trypanosoma theileri* ?

WRUBLEWSKY n'a pas fait les frottis au moment du prélèvement du sang des animaux. Il a pris le sang dans des pipettes Pasteur, a gardé ce matériel pendant 7-9 jours et, à ce moment, a fait les frottis sur les lames.

Le sérum, après la coagulation du sang dans les pipettes, est un excellent milieu pour le développement des trypanosomes, et WRUBLEWSKY *a eu sur les frottis les formes de culture*. Et voilà pourquoi les figures données par WRUBLEWSKY ressemblent tellement aux figures du *Trypanosoma theileri*.

Nous concluons donc maintenant que les bisons de Bielowiesch sont infectés par le *Trypanosoma theileri* et non par une espèce particulière.

Bonassus bison est un bovidé, et il peut s'infecter par le trypanosome cosmopolite de THEILER comme les bovidés domestiques. Rappelons encore que le *Trypanosoma theileri* existe dans les gouvernements du nord de la Russie (gouv. Witebsk et Pskov).

Ainsi, nous devons maintenant supprimer le nom *Trypanosoma wrublewskyi* et prendre pour les flagellés des bisons de Bielowiesch le nom *Trypanosoma theileri*.

On regarde le *Trypanosoma theileri* comme non pathogène

(1) *Archives de l'Instit. Pasteur de Tunis*, 1911.

(certainement, conditionnellement) ; il ne donne donc pas aux bisons la « maladie du sommeil », comme Wrublewsky l'a écrit (1). En outre les symptômes décrits par Wrublewsky comme ceux de la maladie du sommeil, n'ont aucune ressemblance avec ceux de la véritable « maladie du sommeil ». Peut-être les bisons ont-ils succombé à une autre infection, mais pas à la trypanosomiase due au *Trypanosoma theileri*.

(*Laboratoire de* W. L. Yakimoff *au Bureau hémoparasitologique du Département vétérinaire de l'Intérieur*).

M. Mesnil. — En analysant le second travail de Wrublewsky cité ci-dessus, je me suis exprimé ainsi : «... Rappelons que ce trypan. [du bison] est très particulier en ce qu'il a tous les caractères d'une *Crithidia* (centrosome au voisinage, parfois même en avant du noyau) ; il y a même lieu de se demander si c'est bien sous cette forme qu'il existe dans le sang circulant et si *W*. n'a pas eu affaire à des formes de culture (cf. le trypan des bovidés), développées après la mort du bison... » (2). Crawley, en 1912, a considéré son *Tr. americanum* des bovidés comme très voisin du *Tr. wrublewskii* ; l'un et l'autre sont des formes culturales.

Sur le *Trypanosoma marocanum*, n. sp., agent d'une épizootie équine à Casablanca en 1911

Par Edm. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL

Au cours de l'année 1911, l'un de nous eut l'occasion d'observer dans la région de Casablanca une maladie du Cheval qui causa des pertes sensibles à notre cavalerie. La nature de cette maladie fut révélée par la découverte d'un Trypanosome dans le sang des animaux malades.

Nous commençâmes dès le mois de mars 1912 l'étude systé-

(1) *Zeitschr. f. Infekt. Krankh... der Haustiere*, t. XII, 1912, p. 376.
(2) *Bull. Inst. Pasteur*, t. XI, 1913, p. 292.

matique de ce virus, les longues expériences d'immunisation croisée se terminent seulement en 1915 et nous en apportons les résultats.

Depuis nos premières constatations à Casablanca, l'existence d'une trypanosomiase équine a été signalée dans la région de Fez par VELU (1) et dans la région d'Oudjda par l'un de nous. Le virus d'Oudjda est à l'étude depuis quelques mois suivant les mêmes méthodes.

Epizootie de Casablanca. — La trypanosomiase observée chez les Chevaux à Casablanca en 1911 amenait la mort rapide des animaux avec pullulation des microbes dans le sang. Les symptômes étaient ceux des trypanosomiases équines. Les documents cliniques recueillis ont malheureusement été perdus dans un accident de mer.

Morphologie du Trypanosome. — Le Trypanosome présente les caractères suivants qui ne le différencient pas des Trypanosomes déjà connus des épizooties équines.

Dans le sang de cobayes : Longueur du corps 18 μ en moyenne (maximum 24 μ, minimum 16 μ). Largeur : de 1,5 à 2,5 μ. La longueur de la partie libre du flagelle peut atteindre 7 ou 8 μ.

Extrémité antérieure effilée, extrémité postérieure obtuse. Granulations dans la partie antérieure du protoplasma. Vacuoles dans la partie postérieure.

Noyau rond ou ovale occupant la partie médiane du corps. Centrosome gros, situé à une distance de 1,5 à 3 μ de l'extrémité postérieure. Membrane ondulante nettement dessinée.

Multiplication par bipartition égale.

Pathogénéité du Trypanosome. — Le *Cheval* succombe en quelques semaines, avec les symptômes habituels des trypanosomiases.

Un *Dromadaire*, inoculé le 5 juillet 1913, semble moins sensible à ce virus qu'au virus du debab : son sang est infectant pour des Chiens le mois suivant, mais ne l'est plus au bout de 3 mois.

Sur 4 *Chèvres* inoculées avec le virus de Casablanca, 3 présentent une infection dont la durée ne dépasse pas 2 mois ou 2 mois et demi, chez une quatrième l'infection dure plus de 3 mois et moins de 5 mois. L'examen microscopique de leur

(1) VELU. La maladie de Fez, trypanosomiase des Chevaux du Maroc. *Bull. Soc. Path. exot.* t. VIII, 10 mars 1915, p. 115.

sang ne montre jamais de parasites, l'infection n'est décelée que par le résultat de l'inoculation du sang à des Chiens.

Les *Chiens* inoculés avec du sang contenant beaucoup de Trypanosomes meurent au bout de 2 mois au maximum, après avoir montré des Trypanosomes dans leur sang périphérique d'une façon très irrégulière : les parasites sont parfois nombreux ou très nombreux, pour devenir rares et même manquer tout à fait les jours suivants, reparaissant et disparaissant sans règle définie. Des Chiens, ayant reçu du sang de Chèvres pauvre en Trypanosomes, ont une infection lente, n'aboutissant à la mort qu'au bout de plusieurs mois. Nous relevons un cas d'incubation très longue chez un Chien ayant reçu du sang de Chèvre infectée : le Chien ayant été inoculé le 27 novembre 1914, les premiers Trypanosomes n'apparaissent dans son sang, examiné tous les 2 ou 3 jours, que le 20 février 1915, après 84 jours.

Les *Lapins* meurent en 2 ou 3 semaines, sans que les parasites soient très nombreux dans leur sang.

L'infection des *Cobayes* dure de 3 à 6 semaines, avec présence dans le sang de nombreux ou très nombreux Trypanosomes qui, en général, ne disparaissent plus à partir du moment où ils ont commencé à apparaître.

Les *Souris* blanches sont très sensibles, et succombent avec nombreux Trypanosomes dans le sang, en 2 ou 3 semaines.

Expériences d'immunité croisée. — L'étude morphologique et l'étude expérimentale du Trypanosome de l'épizootie équine de Casablanca ne décèlent aucune différence entre lui et l'agent de la trypanosomiase la plus répandue dans l'Afrique du Nord, *Trypanosoma berberum*, agent du *debab*.

Nous avons complété l'étude du virus de Casablanca en le comparant, au moyen de la réaction de l'immunité croisée de Laveran et Mesnil, avec les deux Trypanosomes déjà connus dans l'Afrique du nord : *Tr. berberum* du debab et *Tr. equiperdum* de la dourine. Par la même occasion, nous l'avons comparé avec *Tr. soudanense*, agent du tahaga soudanais. Les expériences d'immunité croisée ont toutes montré que le virus de Casablanca diffère à la fois de *Tr. berberum*, de *Tr. equiperdum* et de *Tr. soudanense*.

I. — *Une Chamelle, un Bouc et une Chèvre, fortement immunisés envers le* Tr. berberum *puis envers le* Tr. soudanense, *s'infectent par le virus de Casablanca.*

I. — La *Chamelle* infectée expérimentalement par le *Tr. berberum*, le 23 septembre 1906, bien guérie, immunisée et rechargée avec ce virus, est infectée le 31 août 1911 avec le *Tr. soudanense*, guérit de ce nouveau virus. Elle est rechargée le 5 février 1913 avec le *Tr. berberum* sans être infectée par ce virus contre lequel elle était déjà fortement immunisée.

Le 5 juillet 1913, elle est inoculée sous la peau avec tout le sang d'un Cobaye infecté par le virus de Casablanca. Le 18 août 1913, un Chien qui reçoit dans le péritoine 155 cm³ de sang de la Chamelle s'infecte (21 jours d'incubation). Des Chiens inoculés le 11 octobre et le 12 décembre 1913 avec 310 et 140 cm³ ne s'infectent pas. La Chamelle est donc guérie du virus de Casablanca.

Elle est réinoculée le 3 avril 1914 avec ce même virus : Un Chien inoculé dans le péritoine le 16 avril avec 220 cm³ ne s'infecte pas. La Chamelle a donc acquis l'immunité contre le virus de Casablanca.

II. — Le Bouc El-Outaya a été inoculé la première fois avec le *Tr. berberum*, le 25 septembre 1905 ; il guérit de cette infection, il acquiert l'immunité, il est rechargé 5 fois avec le même virus Il a été infecté ensuite par le *Tr. soudanense*, le 27 mai 1911, et se trouve guéri de cette deuxième infection le 1er février 1912.

Il est inoculé le 5 juillet 1913 avec le virus de Casablanca. Le 7 août 1913 un Chien est inoculé dans le péritoine avec 100 cm³ de sang ; il s'infecte après 3 semaines d'incubation, mais les Chiens inoculés le 27 septembre, le 18 novembre 1913, le 6 mars 1914, avec 120, 105 et 130 cm³, ne s'infectent pas.

III. — La Chèvre El-Outaya a été inoculée le 28 novembre 1904 avec le *Tr. berberum*, elle guérit et acquiert l'immunité, elle est rechargée avec le même virus à 5 reprises. Elle est infectée le 21 mai 1911 avec le *Tr. soudanense*, et se guérit de cette 2e infection en 1912.

Elle est inoculée le 5 juillet 1913 avec le virus de Casablanca. Le 7 août 95 cm³ de son sang inoculés dans le péritoine infectent un Chien en 3 semaines. Des Chiens inoculés le 27 septembre, le 18 novembre 1913, le 6 mars 1914, avec 140, 120 et 130 cm³, ne s'infectent pas.

La Chèvre est inoculée une 2e fois avec le virus de Casablanca le 27 mai 1914, des Chiens inoculés le 10 juin et le 24 juillet 1914 avec 140 et 130 cm³ de sang ne s'infectent pas.

II. — *Inversement une Chèvre immunisée envers le virus de Casablanca est infectée par le* Tr. berberum *du debab.*

IV. — La Chèvre Scylla est inoculée le 3 décembre 1913 sous la peau avec le virus de Casablanca (sang de Cobaye). Un Chien est infecté le 29 décembre 1913 par l'inoculation intrapéritonéale de 80 cm³ de sang (incubation 8 jours). Mais la Chèvre guérit vite, et les Chiens inoculés le 11 mars 1914 (70 cm³), le 7 avril (160 cm³), le 7 avril (140 cm³), le 11 mai (180 cm³), ne sont pas infectés.

La Chèvre guérie a acquis l'immunité envers le virus de Casablanca : en effet elle est réinoculée le 30 juin 1914 avec ce virus, et lorsqu'elle est saignée ensuite, son sang n'infecte pas les Chiens.

Le 11 décembre 1914, elle est inoculée avec le *Tr. berberum*. Le 4 janvier 1915, 120 cm³ de sang infectent un Chien (incubation 9 jours), le même jour 200 cm³ infectent un autre Chien (incubation 7 jours). Le 6 mars 120 cm³ infectent un Chien (incubation 36 jours).

III. — *Une Chamelle et une Chèvre immunisées contre le virus de Casablanca s'infectent par le* Tr. equiperdum.

V. — La Chamelle dont l'observation est rapportée plus haut, infectée le 5 juillet 1913 avec le virus de Casablanca, est guérie à partir d'octobre 1913 de ce virus. Elle est rechargée le 3 avril 1914 avec le même virus. Le 16 avril 220 cm^3. de sang n'infectent pas un Chien. Le 11 décembre 1914 la Chamelle est inoculée avec le *Tr. equiperdum*. Le 8 février 1915 un Chien inoculé avec 120 cm^3 s'infecte (incubation 32 jours), un autre s'infecte avec 120 cm^3 (incubation 59 jours). Le 10 mars deux Chiens inoculés chacun avec 120 cm^3 s'infectent (incubation 38 et 30 jours). Trois Chiens inoculés le 20 avril (120 cm^3, 100 cm^3) et le 3 juin 1915 (200 cm^3) ne sont pas encore infectés le 5 juillet 1915.

VI. — La Chèvre Cassandre est inoculée le 17 septembre 1913 avec le virus de Casablanca (sang de Cobaye). Le 20 octobre 1913, un Chien est infecté par 90 cm^3 de sang (incubation 43 jours). Le 29 décembre 1913 un Chien est infecté par 100 cm^3 (incubation 12 jours). Le 11 mars 1914 un Chien n'est pas infecté par 70 cm^3.

Le 30 juin 1914 la Chèvre est réinoculée avec le virus de Casablanca.

Le 15 février 1915 la Chèvre est inoculée avec le *Tr. equiperdum* en même temps que deux Chèvres témoins. Le 8 mars un Chien inoculé avec 120 cm^3 du sang de la Chèvre s'infecte (incubation 21 jours). Le 24 avril un Chien inoculé avec 120 cm^3 s'infecte (incubation 25 jours). Les 2 Chèvres témoins infectent de même les Chiens inoculés avec leur sang, et l'incubation chez ces Chiens est de 20 jours, 18 jours, 39 jours, 11 jours.

En résumé, les expériences d'immunité croisée, montrent, en premier lieu, que *le virus de Casablanca est différent du debab nord africain et du tahaga soudanais*. En effet :

1° Une Chamelle, un Bouc, une Chèvre immunisés envers le *Tr. berberum* et envers le *Tr. soudanense* prennent le virus de Casablanca.

2° Inversement, une Chèvre immunisée envers le virus de Casablanca s'infecte par le *Tr. berberum*.

En second lieu ces expériences montrent que *le virus de Casablanca est différent de la dourine*, car :

3° Une Chamelle et une Chèvre immunisées envers le virus de Casablanca s'infectent par le *Tr. equiperdum*.

Par conséquent, le virus provenant d'une épizootie équine sévissant en 1911 à Casablanca est différent des deux Trypanosomes pathogènes connus jusqu'ici dans l'Afrique du nord : *Tr. berberum* et *Tr. equiperdum*. Il doit être considéré comme une espèce différente pour laquelle nous proposons le nom de *Trypanosoma marocanum*.

Il faut encore retenir de ces recherches ce qui concerne la sensibilité des Ruminants à la Dourine : elles confirment la

sensibilité de la Chèvre et établissent, pour la première fois, croyons-nous, la sensibilité du Dromadaire.

Nous tenons à remercier en terminant cette note notre bon collaborateur L. LANDES de son aide dévouée.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur le passage des Trypanosomes dans le lait

Par A. LANFRANCHI.

Les recherches de BRUCE, MŒLLERS, G. MARTIN et RINGENBACH, LEBŒUF, HINDLE, YAKIMOFF et SCHILLER, B. T. TERRY, NEIVA, etc., ont démontré qu'un nombre assez considérable des différents trypanosomes peuvent passer à travers les diverses muqueuses saines.

A côté de cette constatation, il devient naturellement intéressant de savoir si les trypanosomes peuvent passer dans le lait.

NATTAN-LARRIER (1) le premier, a considéré cette importante question et, après des recherches faites avec le *T. equiperdum* et le *T. cruzi*, vient à cette conclusion :

« Le *Schizotrypamun cruzi* passe constamment dans le lait « des femelles infectées, tandis que le Trypan. de la dourine ne « se montre que par exception dans la sécrétion lactée ».

Dans nos recherches que nous conduisons depuis le mois de janvier 1914, nous avons expérimenté avec différentes espèces de trypanosomes : *Brucei*, *Evansi*, *rhodesiense* et *gambiense* (2).

Sur des chiennes qui venaient de mettre bas, nous avons fait des inoculations de virus dans la veine (3).

(1) NATTAN-LARRIER. *Revue de Pathologie comparée*, décembre 1913, p. 282.

(2) Les virus nous ont été donnés par M. le Professeur F. MESNIL, que nous sommes heureux de remercier. Ces virus sont les mêmes qui ont servi dans les expériences du mémoire : « Su la possibile trasmissione delle tripanosomiasi animali nell' uomo ». *Bollettino delle scienze mediche*. 1915. Bologna.

(3) La quantité de virus inoculé a été toujours de 2 cm³ d'une solution citro-sodique de sang de cobaye, et la solution contenait à peu près 10-12 trypan. par champ microscopique de 350 diamètres.

Notre but était le suivant :

a) Etablir si les nouveau-nés nourris à la mamelle contracteraient l'infection ;

b) Etablir s'il est possible de mettre en évidence les trypan. par l'examen direct du lait ;

c) Etablir si le lait était infectant par l'inoculation directe dans le péritoine des rats et des souris.

Recherches avec le virus nagana.

Chienne de race poméranienne, âgée de 30 mois. La nuit du 11 janvier 1914, met bas quatre petits. L'inoculation du virus est faite le 12 à 15 h. L'examen du sang montre, le 18, des trypan. rares ; les 19-20-21-22, les parasites sont nombreux ; les 23-24-25, ils sont absents ; le 26, rares ; les 27-28, nombreux et le 29 très nombreux. La chienne meurt dans la nuit du 29-30 janvier.

Les résultats obtenus concernant nos recherches, sont les suivants :

a) Le 24 janvier, deux petits chiens viennent à mourir. Les divers examens du sang sont négatifs. Le sang du cœur et l'extrait obtenu avec divers organes est inoculé à deux rats L'un de ceux-ci présente, le 27, quelques parasites dans le sang, qui augmentent considérablement les 28-29 et il meurt le 30 ;— l'autre présente. le 1er février, des trypan. rares, les 3-4 février nombreux, le 5 très nombreux, meurt le 6. Les deux autres petits chiens succombent le 31 janvier sans jamais présenter de trypan. dans le sang. Des rats inoculés, l'un présente des trypan. rares le 9 février et vient à mourir le 16 ; l'autre présente des trypan. le 12 et meurt le 18.

b) L'examen microscopique du lait, qui a été toujours fait, quand les trypan. étaient très nombreux dans le sang et pendant les périodes de crise, a été constamment négatif.

c) Le lait était en plus inoculé à des rats et il s'est montré virulent le 19. En effet, le rat qui avait reçu l'injection, présenta le 22 des tryp. rares, le 23 de nombreux, allant en augmentant jusqu'au 26, date de la mort.

Recherches avec le virus rhodesiense.

Chienne bâtarde, âgée de 36 mois. Le 11 avril 1914, met bas quatre petits ; le 12, à 15 h., l'animal est inoculé dans la veine ; le 17, le sang contient des tryp. rares qui deviennent nombreux le 6 mai, jour de la mort.

Résultats obtenus :

a) Aucun des quatre petits chiens ne succombe. Le sang se montre toujours stérile, soit à l'examen microscopique, soit par l'inoculation aux souris.

b) L'examen microscopique du lait est toujours négatif.

c) Les différentes souris inoculées avec le lait, aux divers jours, ne contractent pas l'infection, sauf celle inoculée avec le lait le 3 mai. Après

24 h., elle présenta des tryp. dans le sang et la durée de l'infection fut de 7 jours.

Recherche avec le virus surra.

Petite chienne terrier, âgée de 24 mois. Le 24 mai, met bas deux petits. L'inoculation du virus a été faite le 25 à 15 h. On observe des tryp. rares les 29-30-31 ; nombreux les 1er-2-3 juin ; absents les 4-5-6-7 ; tryp. rares le 8 ; l'infection va toujours s'aggravant et l'animal vient à mourir le 27 juin.

Les résultats obtenus dans les différentes recherches ont été tous négatifs.

a) Les deux petits ont survécu ; leur sang n'a jamais été infectant pour les souris.

b) L'examen microscopique du lait a été toujours négatif, même quand les tryp. étaient plus nombreux que les hématies.

c) Aucune des souris inoculées avec le lait ne s'est infectée.

Recherches avec le virus gambiense.

Chienne terrier, âgée de 3 ans. Le 23 juin, met bas sept petits, que nous laissons expressément tous à la mamelle. Le 24, à 15 h., la chienne est infectée et présente le 30 des tryp. rares, qui deviennent nombreux le 4 juillet. Le 5, elle présente une crise trypanolytique ; le 9 et le 10, les trypan. sont nombreux, puis disparaissent ; le 14, ils sont nombreux et augmentent jusqu'au 16, jour de la mort.

Résultats obtenus :

a) Un des chiens vient à mourir le 7 juillet. Le sang du cœur et l'extrait obtenu avec divers organes infecte deux souris. Quatre autres petits chiens meurent les 13-16 juillet, mais ne donnent pas de produits infectants pour les souris. Des deux autres, un vient à mourir le 4 août, l'autre le 6 et leur produit infecte la souris.

b) L'examen microscopique du lait est toujours négatif.

c) L'inoculation dans le péritoine des souris est toujours négative, sauf pour la souris faite avec le lait recueilli le 4 juillet. Cette souris présente des trypan. après 9 jours d'infection et l'animal meurt le 21 juillet.

*
* *

Tout en tenant compte du petit nombre de nos recherches, on voit cependant que les résultats obtenus présentent un intérêt indiscutable. Nous avons démontré que les virus *brucei*, *rhodesiense*, *gambiense*, passent dans le lait. Pour les virus nagana et *gambiense*, les résultats obtenus dans le premier ordre de recherches le démontrent en effet, les 4 petits de la chienne infectée de nagana contractent l'infection ; pour le virus *gambiense*, les résultats positifs ont été observés sur un

seul petit chien, mais cependant cet unique résultat positif a une valeur absolue.

Terry (1) a démontré en effet que seulement la moitié des rats inoculés avec les virus nagana, surra, dourine, caderas, par voie intra-stomacale, contractent l'infection.

Nattan-Larrier (*l. c.*) fait observer lui aussi que l'injection intra-pharyngienne n'est pas toujours positive et que seulement 4 des 6 souris inoculées avec le *Tryp. cruzi* ont contracté l'infection.

Pour ce qui regarde nos recherches, on pourrait nous objecter que les petits chiens ne se sont pas infectés directement avec le lait, mais, au contraire, en raison de petites solutions de continuité des mamelons et, consécutivement, par le sang qui en sortait plus ou moins riche en trypanosome.

Il va sans dire que, pendant la durée de l'expérience, nous avons toujours porté l'attention sur l'état des mamelons, et en plus il y a à considérer les résultats obtenus à la lettre *c* de chaque série d'expériences. En effet, si l'examen microscopique du lait a été négatif, cependant, à certaines périodes, il contenait sûrement des trypan., car les rats et les souris inoculés contractèrent l'infection. Evidemment, la constatation faite à propos de chaque virus, que le lait s'est montré infectant une seule fois pendant l'infection, nous autorise à dire que les virus passent exceptionnellement dans le liquide de sécrétion mammaire.

Si nous examinons les trois chiennes pour voir s'il y a un rapport entre l'évolution de l'infection et le passage des trypan. dans le lait, nous pouvons constater que, dans aucune circonstance, le lait n'était infectant pendant les crises trypanolytiques. Pour les virus nagana et *gambiense*, le lait était infectant dans la première période de la maladie ou, pour mieux dire, le premier jour où les trypan. étaient nombreux dans le sang. Pour le virus *rhodesiense*, au contraire, le lait était infectant à la dernière période de la maladie, et justement quand les trypan. étaient très nombreux dans le sang.

Enfin, le virus surra ne nous a pas permis de constater le passage de parasites dans le lait. Cela n'exclut cependant pas que

(1) B.-T. Terry. Intra-stomachal and intra-intestinal inoculation of trypanosome virus with tests for immunity. *Journ. of exper. Med.*, 1911, pp. 526-534.

le virus, dans d'autres conditions, ne puisse passer. Et à ce propos, on peut se demander quelle importance peut avoir le degré de fonctionnement de la glande mammaire en rapport avec un état morbide de l'animal. A ce propos je rappelle que, des 4 chiennes, seulement celle inoculée avec l'*Evansi* n'a mis bas que deux petits et que, en conséquence, la glande mammaire n'a pas fonctionné aussi intensivement que dans les autres cas. Nous voulons donc conclure en affirmant que :

1° Le passage dans le lait des *Trypan. brucei*, *rhodesiense*, *gambiense*, est possible.

2° Les animaux infectés avec les virus *brucei* et *gambiense* peuvent infecter les nouveau-nés par l'allaitement.

(*Travail du Laboratoire de l'Institut de Pathologie et Clinique Médicale Vétérinaire de l'Université royale de Bologne, Italie*).

Au sujet d'un *Trypanosoma gambiense* qui, conservé depuis 12 ans chez des animaux, est resté résistant au sérum humain

par A. LAVERAN

J'ai montré, en 1904, que le sérum humain normal actif, à titre préventif et à titre curatif, sur les virus des trypanosomiases animales, était inactif sur le *Trypanosoma gambiense* agent ordinaire de la maladie du sommeil (1). La résistance du *Tr. gambiense* au sérum humain persiste alors même que le parasite a subi un grand nombre de passages par animaux. Un virus conservé dans mon laboratoire depuis 9 années, presque toujours sur cobayes, examiné en 1912, n'était pas devenu sensible au sérum humain (2).

Mesnil et Ringenbach ont constaté cependant qu'un *Tr. gambiense* conservé depuis 7 ans sur animaux montrait une certaine

(1) A. Laveran, *Académie des Sciences*, 22 février 1904.
(2) A. Laveran et Nattan-Larrier, *Académie des Sciences*, 2 janvier 1912.

sensibilité au sérum humain (1), ce qui a été confirmé par de nouvelles recherches de notre collègue M. Mesnil (2).

De 1912 à 1914, la sensibilité au sérum humain du trypanosome conservé sur souris dans le laboratoire de M. Mesnil a notablement augmenté. « Alors que, en 1912, le sérum à la dose de 1 cm³, donné en mélange avec les trypanosomes (0 cm³ 1 d'un sang citraté riche en parasites), ne protégeait complètement les souris que quand il était frais (sang prélevé le jour même ou la veille), et encore dans la proportion d'un tiers environ, en 1914, écrit notre collègue, aucune des souris qui a reçu du sérum de 24 ou de 48 heures ne s'est infectée ; même du sérum de 3 jours a protégé 2 souris sur 3 ; le retard dans l'infection peut encore être notable avec des sérums de 12 jours ».

Il m'a paru intéressant de rechercher si le *Tr. gambiense* conservé dans mon laboratoire, et sur lequel le sérum humain normal s'était montré tout à fait inactif en 1912, était devenu sensible à ce sérum après 12 ans de séjour chez les animaux (cobayes presque toujours).

Le sérum humain qui a servi aux 2 expériences relatées ci-dessous m'a été fourni très obligeamment par M. Latapie, il a été employé dans les 48 heures qui ont suivi la prise de sang.

Expérience I. — 1° Un cobaye pesant 380 g. reçoit, le 3 février 1915, sous la peau, 4 gouttes du sang fortement dilué d'un cobaye infecté par *Tr. gambiense*, mélangées à un demi-centimètre cube de sérum humain ; l'injection est faite après 10 minutes de contact du sang et du sérum. — Du 10 février au 29 mars, tous les examens du sang sont négatifs. — 2 avril, trypan. très rares. — 21 avril, trypan. rares. — 24 avril, assez nombreux. — 27 et 30, très nombreux. — 3 et 7 mai, assez nombreux. — 10 mai, non rares. — 20 et 26 mai, assez nombreux. — 29, rares. — 1er juin, assez nombreux. — Le cobaye meurt le 4 juin 1915 ; il pèse 430 g. — La rate hypertrophiée pèse 2 g. Rien d'autre d'anormal.

2° Un cobaye pesant 340 g. reçoit, le 3 février 1915, sous la peau, la même quantité de sang virulent que le cobaye n° 1, mélangée à 1 cm³ de sérum humain : l'injection est faite après 10 minutes de contact du sang et du sérum. — Du 13 février au 4 mars, tous les examens du sang sont négatifs. — 5 mars, trypan. rares. — 7, assez nombreux. — 9 et 11, nombreux. — 13, très nombreux. — 15 et 17, nombreux. — 20, assez nombreux. — 23 et 26, examens du sang négatifs. — 29, trypan. non rares. — 2 avril, nombreux. — 4, 7 et 10, assez nombreux. — 13 au 21, nombreux ou assez nombreux. — Le cobaye meurt le 22 avril 1915 ; il pèse 500 g. Hémorragie intrapéritonéale abondante. Rate énorme pesant 30 grammes. La capsule présente au bord antérieur de la rate, vers la partie moyenne,

(1) F. Mesnil et Ringenbach, *Acad. des Sciences*, 1er juillet 1912.
(2) F. Mesnil, *Soc. de Biologie*, 26 décembre 1914.

une déchirure longue de 1 centimètre ; à la coupe de la rate, foyer rempli de sang et de caillots.

3° Un cobaye pesant 380 g. reçoit, le 3 février 1915, sous la peau, la même dose de sang virulent que les cobayes 1 et 2, sans mélange à du sérum humain. — Du 10 février au 1er mars, tous les examens du sang sont négatifs. — 4 mars, trypan. non rares. — 7, assez nombreux. — 11, très nombreux. — 13 au 15, nombreux. — 17 et 20, très nombreux. — 23, nombreux. — 26, assez rares. — 2 avril, très rares. — 4, non rares, anémie très marquée, sang pâle. — 15, trypan. assez nombreux. — Le cobaye meurt le 18 avril 1915 ; il pèse 360 g. ; la rate hypertrophiée pèse 3 g. ; rien d'autre d'anormal.

EXPÉRIENCE II. — 1° Un cobaye pesant 340 g. reçoit, le 7 février 1915, sous la peau, 2 gouttes de sang dilué d'un cobaye infecté par *Tr. gambiense*, mélangées à un demi-centimètre cube de sérum humain ; l'injection est faite, après 10 minutes de contact du sang et du sérum. — 17 au 23 février, examens du sang négatifs. — 27, trypan. très rares. — 2 mars, trypan. assez nombreux. — 4 mars, trypan. nombreux. — Du 5 au 9 mars, on note trypan. nombreux ou assez nombreux. — 11 mars, trypan. très nombreux. — 15 mars, trypan. nombreux, anémie très marquée. — 20 mars, trypan. très nombreux. — Le cobaye meurt le 23 mars 1915 ; il pèse 340 gr. ; la rate hypertrophiée pèse 3 gr. Aucune autre lésion à noter.

2° Un cobaye pesant 350 gr. est inoculé, le 7 février, dans les mêmes conditions que le cobaye n° 1, à cela près que le sang virulent est mélangé à 1 cm³ de sérum humain. L'injection est faite sous la peau après 10 minutes de contact du sang et du sérum. — Du 17 au 27 février, examens négatifs du sang. — 2 mars, trypan. rares. — Du 4 au 9 mars, examens négatifs du sang. — 11 mars, trypan. très rares — 13 mars, rares. — 15, non rares — 17, assez nombreux. — Du 20 au 26 mars, trypan. nombreux. — Du 29 mars au 4 avril, assez nombreux. — Du 7 au 13 avril, non rares. — 15 avril, trypan. nombreux. — 18 avril au 20 mai, rares ou très rares. — 23 mai au 4 juin, examens du sang négatifs. — 7 et 13 juin, trypan. très rares. — 16 au 27 juin, examens négatifs. — 30 juin au 12 juillet, trypan. très rares. — 15, 18 et 21 juillet, examens du sang négatifs.

3° Un cobaye pesant 320 g. reçoit, le 7 février, sous la peau, la même dose de sang virulent que les cobayes 1 et 2, sans mélange à du sérum humain. — Du 15 au 27 février, examens du sang négatifs. — 2 mars, trypan. très rares. — 4, nombreux. — Du 5 au 11 mars, assez nombreux. — 13 et 15, nombreux. — 17, assez nombreux. — 20, nombreux. — Mort le 23 mars 1915. Le cobaye pèse 440 g. ; la rate hypertrophiée pèse 3 g. 50. Rien d'autre à signaler.

Ces deux expériences peuvent être résumées comme il suit :

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — Le cobaye ayant reçu le sang virulent mélangé à 1/2 cm³ de sérum humain montre des trypan. 58 jours après l'inoculation ; il meurt au bout de 121 jours.

Le cobaye ayant reçu le sang virulent mélangé à 1 cm³ de sérum montre des trypan. 30 jours après l'inoculation ; il meurt au bout de 78 jours.

Le témoin montre des trypan. 28 jours après l'inoculation ; il meurt au bout de 74 jours.

Chez le premier cobaye il y a eu retard dans l'apparition des trypan. et durée plus longue de la maladie que chez le témoin ; le deuxième cobaye, celui précisément qui avait reçu la plus forte dose de sérum, s'est comporté comme le témoin, au point de vue de l'incubation et de la durée de la maladie.

Deuxième expérience. — Le cobaye ayant reçu le sang virulent mélangé à 1/2 cm^3 de sérum humain montre des trypan. 20 jours après l'inoculation ; il meurt au bout de 44 jours.

Le cobaye ayant reçu le sang virulent mélangé à 1 cm^3 de sérum montre des trypan. 23 jours après l'inoculation, il est encore vivant au bout de 158 jours, mais il n'est probablement pas guéri.

Le témoin montre des trypan. 23 jours après l'inoculation ; il meurt au bout de 44 jours.

Le premier cobaye s'est comporté exactement comme le témoin ; le deuxième s'est comporté comme le témoin au point de vue de l'incubation, mais chez lui l'infection a pris une forme traînante.

En somme les 4 cobayes inoculés avec du virus mélangé au sérum humain se sont tous infectés ; 2 se sont comportés comme les témoins au point de vue de l'incubation et de la durée de l'infection ; dans un cas il y a eu retard dans l'apparition des trypanosomes et durée plus longue de la maladie ; dans un autre cas la durée de l'incubation a été normale, mais la durée de l'infection (non terminée) a été très longue.

Dans ce dernier cas, je doute qu'il faille attribuer au sérum humain la longue durée de l'infection ; en effet, la durée de l'incubation a été la même que chez le témoin et, dans ces derniers temps j'ai observé, chez des cobayes inoculés avec le *Tr. gambiense* dans les conditions normales, des infections traînantes ; l'un d'eux a résisté plus de 9 mois ! Chez le cobaye n° 1 de la première expérience, le sérum paraît avoir agi (incubation prolongée), mais faiblement, puisque le cobaye s'est infecté.

Il résulte des expériences relatées ci-dessus, que la séro-résistance du *Tr. gambiense* conservé depuis 12 ans dans mon laboratoire s'est très peu modifiée pendant ce long espace de temps, ce qui démontre une fois de plus que, au point de vue de la

sensibilité au sérum humain le *Tr. gambiense* se comporte tout autrement que le *Tr. rhodesiense* (1).

Sur les Nématodes du genre *Camallanus* RAILL. et HENRY, 1915 (*Cucullanus* Auct., non MUELLER, 1777)

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Le genre *Cucullanus* a été établi en 1777 par O. F. MUELLER (2) pour deux formes de Nématodes : *C. cirratus* et *C. muticus*, trouvées par cet auteur dans l'intestin des Gades, et qu'il a réunies en une seule espèce deux ans plus tard, sous le nom de *Cucullanus marinus* (3).

A la vérité, nous n'avons pu consulter le fascicule de planches de 1777 où sont signalées ces deux formes, mais des indications précises et concordantes sont fournies à leur endroit par deux auteurs de l'époque.

GOEZE (4) signale le genre *Cucullanus*, Kappenwurm, en ces termes : « Un genre nouveau et important, que MUELLER, dans *Prodr. Zool. Dan.*, ne connaissait pas encore, mais dont il a d'abord figuré deux espèces dans *Icon. Zool. Dan.*, t. 38, espèces qu'il a décrites dans le vol. I, text. p. 99 : Cucullanus *cirratus* et *muticus*. In Intestinis *Gadi.* »

GMELIN (5) donne de son côté les références suivantes dans sa liste des *Cucullanus*, qui comprend d'ailleurs les formes les plus disparates :

« marinus. 8. C. cinereo-luteus, anterius obtusus.
Müller zool. dan., I, *p.* 144, *f.* 1-11. *Schr. berl. Naturf.*, I, *p.* 209.

(1) A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER, *Soc. de path. exotique*, 12 juin 1912.

(2) O. FR. MUELLER. *Zoologiæ danicæ seu animalium Daniæ et Norvegiæ rariorum ac minus notorum Icones*. Fasc. I. Havniæ, 1777.

(3) ID. *Zoologia danica seu animalium Daniæ et Norvegiæ rariorum ac minus notorum descriptiones et historia*. Vol. I. Havniæ et Lipsiæ, 1779. Voir p. 99-101.

(4) J. A. E. GOEZE. *Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer thierischer Körper*, 1782, p. 128.

(5) GMELIN. *Caroli a Linné Systema naturæ*, tom. I, pars VI, 1790, p. 3052.

« cirratus. α. *Müll. zool. dan.*, I, *p.* 144, *f.* 1-7, *rar.* I, *p.* 99.
« muticus. β. *C. Müll. zool. dan.*, I, *p.* 144, *f.* 8-11, *rar.* I, *p.* 99.
« *Habitat in* gadorum *plurimorum intestinis* », etc.

Mais nous avons pu consulter directement le vol. I (1779) de la *Zoologia danica*, contenant l'explication des planches du fascicule I (1777). On y trouve, p. 99-101, la description détaillée du *Cucullanus marinus*, suivie de l'explication des figures 1-11 de la planche XXXVIII, qui s'y rapportent (1). Les figures 1-7 ont bien trait à la forme dite « C. cirratus », qui n'est autre qu'une femelle dont le corps, rompu en arrière de la vulve, laisse échapper les tubes génitaux (au nombre de six !) comparés aux tentacules de l'Hydre fluviatile et décrits comme des cirres ; les figures 8-11 représentent le mâle et la femelle dite ici « C. integer », correspondant à des exemplaires complets.

Le type du genre *Cucullanus* est donc nécessairement représenté par l'une des deux formes *C. cirratus* ou *C. muticus* (= C. integer), et si nous avons choisi naturellement la première, le fait est sans importance, puisque les deux ne constituent qu'une seule et même espèce.

Or, il est facile de reconnaître qu'il s'agit là du parasite auquel RUDOLPHI a donné en 1809 le nom de *Cucullanus foveolatus* et qui, selon SCHNEIDER, serait identique au *Dacnitis esuriens* DUJ., 1845, des Pleuronectes, type probable du genre *Dacnitis*.

Le nom de *Cucullanus* MUELLER, 1777, ne peut donc s'appliquer qu'aux formes actuellement rangées dans le genre *Dacnitis* DUJ., 1845, et que nous avons classées dans la famille des *Heterakidæ*.

Mais ce genre est tout à fait distinct de celui auquel DUJARDIN, et à sa suite tous les auteurs modernes, ont appliqué le nom de *Cucullanus*, et dont le type est représenté par le *Cuc. elegans* ZEDER, des Poissons d'eau douce. Il était donc nécessaire de changer la désignation de celui-ci : nous avons proposé le terme *Camallanus*, établi sur le même plan que son aîné, d'après la remarque de GOEZE que la tête, en raison de la striation des valves buccales, ressemble à un camail d'apiculteur (*camallus*, camail) (2).

(1) Cette planche se retrouve dans l'édition de 1788 ; en outre, les figures 1-11 ont été reproduites par BRUGUIÈRE dans son *Tableau encyclopédique*, 1791, p. 104, pl. 35, fig. 10-15 et A-E.

(2) A. RAILLIET et A. HENRY. Sur les Nématodes du genre *Goezia* ZEDER. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, nº 5, 1915, p. 273.

La diagnose de ce genre peut être formulée de la façon suivante :

Camallanus RAILL. et HENRY, 1915 (*Cucullanus* Auct., non MUELLER, 1777). — Polymyaires (SCHNEIDER), secernentes (LINSTOW). Cuticule finement striée en travers. Corps habituellement rouge, obtus en avant, un peu atténué en arrière. Tête à deux valves dorso-ventrales limitant une bouche en fente transversale et une capsule buccale elliptique à l'entrée, ronde en arrière, dont la paroi interne présente des côtes longitudinales parallèles se terminant parfois à la marge buccale sous forme de denticules. Cette capsule buccale porte en arrière et en dehors un appareil chitineux formé de deux bandes transversales réunies en une sorte de cravate (apophyse RUD.) de laquelle part, de chaque côté, un trident dirigé en arrière, dont les branches latérales servent à l'insertion des muscles moteurs des valves buccales. Elle se termine par un bourrelet circulaire (pharynx DUJ.) à son entrée dans l'œsophage. Œsophage formé en général de deux parties : une antérieure musculeuse assez claire, une postérieure glanduleuse plus foncée et renflée en massue.

Mâle à queue recourbée ou enroulée, portant des ailes cuticulaires (bourse caudale) peu saillantes et des papilles en nombre variable, la plupart costiformes. Un seul spicule, parfois accompagné d'une pièce accessoire plus petite.

Femelle plus grande, à queue droite, conique, parfois avec deux papilles latérales subterminales. Vulve saillante vers le milieu du corps. Vivipare.

Le développement comporte le passage par un hôte intermédiaire.

Hab. — Les adultes vivent dans l'intestin ou l'estomac des Poissons, Batraciens et Reptiles. Les larves ont été rencontrées dans le corps des Crustacés (Copépodes) ou des larves d'Insectes aquatiques, parfois dans les yeux des Poissons.

Espèce type : *Cucullanus elegans* ZEDER, 1800 = *Echinorhynchus lacustris* ZOEGA, 1776.

On trouve plus de 50 noms spécifiques ayant été appliqués à des formes de l'ancien genre *Cucullanus*, dans lequel on a fait rentrer non seulement des Nématodes appartenant aux groupes les plus variés, mais jusqu'à un Trématode.

En fait, le genre que nous venons de caractériser ne renferme

encore qu'un petit nombre de formes, dont nous essayons de dresser ici un simple tableau :

1. *Camallanus lacustris* (Zoega, 1776). — Syn. : *Echinorhynchus lacustris* Zoega, 1776 ; *Cucullanus lacustris* Mueller, 1779 ; *Cuculanus viviparus* Bloch., 1782, non Linstow, 1906 ; *Cucullanus elegans*, *C. coronatus*, *C. papillosus*, *C. armatus* Zeder, 1800 ; *Cuc. truncatus* Rud., 1814.

Hab. — Estomac, intestin ou appendices pyloriques de nombreux Poissons d'eau douce : *Perca fluviatilis*, *Lucioperca sandra*, *Acerina cernua*, *A. schraitzer*, *Aspro zingel* ; *Leuciscus rutilus*, *Aspius rapax*, *Barbus fluviatitis*, *Tinca vulgaris* ; *Esox lucius* ; *Lota vulgaris* ; *Salmo salar*, *Trutta trutta*, *Tr. lacustris*, *Salvelinus fontinalis*, *Coregonus oxyrhynchus* ; *Osmerus eperlanus* ; *Silurus glanis* ; *Anguilla vulgaris*.

Larves (*Oxyuris velocissima* Nordm., 1832 ; *Ascaris velocissima* Dies., 1851) : corps vitré de *Perca fluviatilis* ; *Acerina cernua* et *Lucioperca sandra* ; cavité du corps des petits Cyclopes d'eau douce, plus rarement des larves de Libellules (*Agrion*), où elles accomplissent normalement leur évolution.

2. *Camallanus lœviconchus* (Wedl, 1861). — Syn. : *Cucullanus lœviconchus* Wedl, 1861.

Hab. — Estomac du *Synodontis schal*, Siluridé d'Egypte.

3. *Camallanus tridentatus* (Drasche, 1883). — Syn. : *Cucullanus tridentatus* Drasche, 1883.

Hab. — Estomac du *Vastres cuvieri*, Poisson des grandes rivières, au Brésil, par Natterer.

4. *Camallanus papillifer* (Molin, 1858). — Syn. : ? *Cucullanus Accipenseris*, nom. nud. Abildgaard, 1795 ; ? *Cucullanus acipenseris* Deslongchamps, 1824 ; *Cucullanus papilliferus* Molin, 1858.

Hab. — Estomac de l'Esturgeon commun (*Acipenser sturio*), à Padoue, par Molin.

Probablement identique à celui qui avait été trouvé chez le même hôte, à Copenhague, par Abildgaard.

5. *Camallanus melanocephalus* (Rud., 1819). — Syn. : *Cucullanus melanocephalus* Rud., 1819.

Hab. — Parasite des Scombridés : appendices pyloriques de *Pelamys sarda*, *Auxis bisus*, *Scomber scolias*, à Naples, par

RUDOLPHI ; intestin de *Thynnus thynnus*, près de l'équateur, par NATTERER et POHL.

6. *Camallanus nigrescens* (LINSTOW, 1906). — Syn. : *Cucullanus nigrescens* LINSTOW, 1906.

Hab. — Intestin de *Rana hexadactyla*. Musée de Königsberg.

7. *Camallanus microcephalus* (DUJ., 1845). — Syn. : ? *Cucullanus Testudinis* nom. nud. RUD., 1819 ; *Cucullanus microcephalus* DUJ., 1845.

Hab. — Intestin d'*Emys lutaria*, à Vienne, sans doute par BREMSER ; à Padoue par MOLIN.

8. *Camallanus dumerili* (PERRIER, 1871). — Syn. : *Cucullanus Dumerilii* PERRIER, 1871, non LINSTOW, 1897.

Hab. — Intestin d'*Emys picta*, au Muséum de Paris, par PERRIER. STOSSICH (1891) a trouvé dans l'intestin d'une *Emys lutaria* un exemplaire mâle, en assez mauvais état de conservation, qu'il a cru pouvoir rattacher à cette espèce.

Cette forme est du reste presque certainement identique à la précédente, dont elle possède l'œsophage simple, en massue. Les différences relevées ne dépassent pas les limites des variations individuelles possibles.

9. *Camallanus trispinosus* (LEIDY, 1851). — Syn. : *Cucullanus trispinosus* LEIDY, 1851 ; *Cucullanus microcephalus* DIES., 1851, pro parte, et LEIDY, 1856.

Hab. — Intestin grêle d'*Emys guttata*, par LEIDY, à Philadelphie (1851) ; estomac et intestin grêle d'*E. guttata*, *E. reticulata*, *E. serrata* et *Chelydra serpentina*, par LEIDY (1856).

C'est vraisemblablement cette même forme que DIESING a décrite sous le nom de *Cucullanus microcephalus* DUJ., comme trouvée dans l'intestin d'*Emys lutaria*, d'après la récolte de BREMSER, dans l'estomac et l'intestin grêle de *Rhinemys depressa*, dans l'intestin grêle de *Podocnemis tracaxa* et *P. expansa*, d'après la récolte de NATTERER au Brésil.

A supposer même que les trois pointes caudales aient échappé à DUJARDIN, il apparaît bien que DIESING a eu affaire, comme LEIDY, à une espèce particulière, vivant chez les tortues palustres américaines. Dans ces conditions, le parasite d'*Emys lutaria* seul appartiendrait à l'espèce *C. microcephalus*.

10. *Camallanus confusus* nov. nom. — Syn. : *Cucullanus Dumerilii* Linstow, 1897, non Perrier, 1871.

Hab. — *Emys* sp., au Jardin zoologique de Hambourg, par le Dr Bolau.

Par la constitution et la longueur de l'œsophage, la situation du pore excréteur et du cloaque, le nombre des côtes buccales, l'aspect de la queue, la situation du rameau spiculaire et l'absence de pièce accessoire, cette forme semble en réalité bien distincte du *C. dumerili* Perrier. Elle se rapproche beaucoup plus du *C. trispinosus* Leidy.

11. *Camallanus undulatus* nom. nov. — Syn. : *Cucullanus viviparus* Linstow, 1906, non Bloch, 1782.

Hab. — Intestin de *Damonia Revesii* et *Cisternon*. Musée de Königsberg.

Il nous reste à mentionner deux formes qui nous paraissent avoir été classées à tort, par les auteurs modernes, dans le genre *Cucullanus* entendu dans le sens de Dujardin :

1° *Cucullanus orthagorisci* (Rud., 1819). — Syn. : *Ascaris Orthragarisci* (sic) Rud., 1819; *Cucullanus? orthagorisci* Stossich, 1898.

Hab. — Forme larvaire recueillie dans l'intestin de l'*Orthagoriscus mola*, par Stossich, à Trieste, et assimilée par lui à de petits vers trouvés à Naples, par Rudolphi, dans l'eau où il avait placé la veille les intestins du même Poisson.

Rien ne prouve qu'il s'agisse d'un *Camallanus*. La situation oblique de la capsule chitineuse dont est pourvue la bouche ferait plutôt penser à un *Dacnitis*.

2° *Cucullamus roseus* Leidy, 1851.

Hab. — Intestin de deux Tortues de Java, *Testudo* sp. et *Manouria fusca*.

Ce ver n'appartient évidemment pas à notre genre. Malgré l'insuffisance de la description de Leidy, nous sommes plutôt portés à le rapprocher du *Cissophyllus laverani* Raill. et Henry, 1912, Hétérakidé trouvé par Laveran dans l'intestin de *Testudo emys*, qui appartient à la faune indo-malaise.

Quant à préciser les affinités du genre *Camallanus*, la chose nous semble pour l'instant quelque peu prématurée, faute de posséder à son endroit des notions anatomiques suffisantes.

Tout ce que nous sommes à même de constater, c'est que, s'il présente quelques points de contact avec les *Ascaroidea*, notamment avec le genre *Cucullanus* MUELLER (*Dacnitis* DUJ.), il semble se rapprocher bien plutôt des *Spiruroidea* par la constitution de son œsophage et par son mode de développement.

Nous croyons donc prudent de le maintenir provisoirement, comme le faisait DIESING en 1861, dans une famille isolée (*Camallanidæ*), dont il demeurera jusqu'à nouvel ordre l'unique représentant.

Sur quelques Œstrides du Congo

(*Communication préliminaire*)

Par J. RODHAIN et J. BEQUAERT.

Nous avons pu réunir dans les derniers mois de nouveaux matériaux pour l'étude des Œstrides du Congo. Comme le mémoire complet que nous avons préparé sur ce sujet ne pourra vraisemblablement être publié avec la célérité voulue, nous croyons utile de résumer dès à présent les principaux résultats auxquels nous sommes arrivés.

I. — LARVES DE PHACOCHÈRE

Rhinœstrus phacochœri n. sp. — L'un de nous a rencontré dans le crâne de *Phacochœrus æthiopicus* PALL. de la région de l'Ouellé (Uele), des larves qui présentent les caractères essentiels du genre *Rhinœstrus* BRAUER. Au 3e stade elles diffèrent des autres espèces connues du même genre par les particularités suivantes : dimensions plus réduites ; spinulation absente à la face dorsale ; spinulation ventrale absente sur le segment céphalique (1 et 2) et le 12e segment ; une rangée d'épines sur le 3e segment ; 2 rangées sur les anneaux 4 à 6 ; 2 à 3 rangées sur les anneaux 7 à 11, le 3e rang très incomplet.

Imago ♀♂. — D'un brun acajou, à nombreuses taches argentées ; antennes d'un brun foncé presque noir. Sculpture des téguments très grossière, composée de grosses papules tuberculiformes ; les papules du dos de l'abdomen ont la forme de tubercules

coniques à dents obtuses dirigées vers l'arrière ; tempes et joues avec quelques papules noires. Nervure transverse médiane placée au delà de l'extrémité de la branche supérieure de la première nervure longitudinale sur la costale. Longueur : ♀ : 9,5 mm. ; ♂ : 10 mm.

Nous ne pouvons examiner pour le moment si, à cette espèce, appartiennent les larves trouvées dans les narines d'un sanglier au Congo français et décrites par R. Blanchard (*Ann. Soc. entom. France*, LXV, 1896, p. 668).

II. — Larves d'Antilopes

1. *Œstrus aureo-argentatus* Rodh. et Beq. — Nous rapportons à cette espèce décrite par nous chez *Hippotragus equinus* Desm. au Katanga, des larves trouvées dans le crâne de *Bubalis lelwel jacksoni* Thom. dans la région de l'Uele ; ces larves présentent en effet une spinulation rudimentaire dorsale ; celle-ci toutefois est nettement plus abondante chez les larves de l'œstre du Bubale, qui offrent en outre un léger développement moindre des épines véritables de la face ventrale.

Nous avons obtenu de ces larves plusieurs mouches ♀ et ♂, correspondant très bien à la description d'*Œ. aureo-argentatus*.

2. *Œstrus Bertrandi* n. sp. — Chez *Bubalis lelwel jacksoni* Thom. dans la région de l'Uele. Les larves au 3ᵉ stade montrent e. a. les caractères suivants : spinulation dorsale absente, même sur le segment céphalique ; spinulation ventrale présente sur tous les anneaux, aussi sur le segment céphalique : 1 à 2 rangées sur le segment 3 ; 2 rangées sur les anneaux 4 et 5 ; 2 à 3 rangées sur le 6ᵉ anneau ; 3 rangées sur le 7ᵉ ; 3 à 4 rangées sur les segments 8, 9 et 10 ; 2 à 3 sur le 11ᵉ segment et 1 à 2 sur le 12ᵉ ; les tubercules médians sont très faiblement indiqués à la face ventrale.

La mouche adulte nous est inconnue.

3. *Gedœlstia paradoxa* n. sp. — Les larves de cette espèce ont été trouvées dans le crâne de *Bubalis lelwel jacksoni* Thom. de la région de l'Uele et de *Damaliscus korrigum jimela* Matsch. au Kivu.

Les larves au 3ᵉ stade présentent tous les caractères de notre genre *Gedœlstia* (*Rev. Zoolog. Afric.*, II, 1913, p. 173) ; elles sont très semblables à celles de *G. cristata* Rodh. et Beq. ; les seules

différences que nous ayons pu découvrir chez *G. paradoxa* sont :

a. Un plus faible développement des bourrelets ventraux médians.

b. Une spinulation plus abondante du bourrelet postbuccal (à la face ventrale) (jusqu'à 6 rangées d'épines).

c. Une spinulation plus abondante des segments ventraux 5 à 12 ; chacun de ceux-ci porte en général une rangée d'épines de plus que chez *G. cristata.*

Ces différences paraissent très minimes ; pourtant elles justifient la création d'une espèce nouvelle, car les insectes adultes que ces larves nous ont donnés s'écartent beaucoup de la mouche *G. cristata.*

♀. — Tête d'un blanc jaunâtre plus ou moins foncé, passant au brun sur le milieu du front ; antennes d'un jaune brûnâtre à la base, le 3ᵉ article d'un brun presque noir ; thorax d'un brun acajou, avec 4 bandes longitudinales incomplètes plus foncées sur le dos et une tache jaune brunâtre sale sur les flancs ; scutellum jaune brunâtre, à papules noires ; abdomen relativement allongé, d'un brun roux clair à la base, à la face ventrale et sur les flancs ; d'un brun presque noir au bord postérieur du 1ᵉʳ segment et sur la région dorsale des segments suivants. Pruinosité chatoyante à peu près absente sur la tête, formant des bandes dorées sur le dos du thorax et cachant à peu près complètement la coloration foncière des téguments sur le dos de l'abdomen où elle a des reflets dorés, dorés-argentés et veloutés-noirs. Front fortement rugueux jusqu'en dessous des yeux par la présence d'un réseau de cupules ; tempes lisses ; cupules antennaires mal délimitées au milieu ; dos du thorax semé de nombreuses petites papules noires arrondies ; scutellum portant un petit nombre de larges papules aplaties, se fusionnant contre la suture préscutellaire ; abdomen complètement dépourvu de crêtes ou papules. Longueur : 13 à 15,5 mm.

♂. — Abdomen plus trapu que chez la ♀, de coloration brun acajou uniforme, passant au brun plus foncé sur la ligne médiane du dos ; la pruinosité chatoyante moins vive que chez la ♀. Longueur : 12 à 14,5 mm.

4. *Kirkia* sp. (? *Blanchardi* Ged.). — Chez *Bubalis lelwel jacksoni* de la région de l'Uele, nous avons trouvé des larves qui appartiennent indiscutablement au genre *Kirkia* établi récemment par Gedœlst (*Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 210-212).

Larves au 3e stade. — Atteignent 30 mm. de long sur 9 mm. de plus grande largeur. Champs intermédiaires complètement absents à la face dorsale, très réduits à la face ventrale entre les anneaux 5 à 11; pas d'indication de bourrelets médians à la face ventrale. Chaque bourrelet antennaire porte 3 points ocellaires. Face dorsale complètement inerme (aussi sur le segment céphalique). Spinulation de la face ventrale: un petit groupe d'épines sur 2 à 4 rangs sur le bourrelet postbuccal du segment céphalique; une double rangée complète aux bords antérieurs des segments 4 à 12, parfois avec une faible indication d'une 3e rangée; ordinairement une seule rangée complète sur le segment 3; sur le bourrelet médian postanal, 2 ou 3 rangées de fortes épines; en outre, sur les segments 5 à 11, on trouve latéralement près du bord postérieur un petit groupe linéaire de fortes épines dont le nombre varie de 4 à 7. Plaques stigmatiques postérieures comme chez *Œstrus*; pas de renflements coniques latéraux au bourrelet médian postanal.

Il est probable que ces larves appartiennent à une des deux espèces de *Kirkia* signalées par Gedœlst; malheureusement l'auteur n'a pas publié jusqu'ici de description comparative de ses larves. Afin d'éviter l'introduction d'une dénomination nouvelle qui encombrerait plus tard la synonymie, nous nous contentons de fournir une description qui permettra de les reconnaître ultérieurement.

Voici la description des mouches que nous avons obtenues de ces larves.

Imago ♀. — Tête d'un brun acajou, la face en dessous des joues et une tache en arrière des ocelles jaune brunâtre; thorax d'un brun presque noir, avec quelques taches irrégulières d'un jaune brunâtre; scutellum jaune brunâtre clair; abdomen d'un brun foncé presque noir, le bord postérieur des 3 segments basaux étroitement bordé de brun roux clair; pattes d'un jaune roussâtre clair. Pruinosité argentée sur la tête, passant au jaune doré sur le front, peu abondante et dorée sur le thorax, jaune dorée et très vive sur l'abdomen. Le corps est très finement rugueux, dépourvu de grosses sculptures et de papules, couvert d'une pilosité abondante, particulièrement sur le 4e segment abdominal. Abdomen allongé, beaucoup plus long que le thorax, nettement aplati dorso-ventralement, à extrémité postérieure rétrécie et courbée vers la face ventrale. Pattes longues et

robustes. Ailes à 3e nervure longitudinale recourbée en angle presque droit avant l'extrémité distale de la 1re cellule marginale postérieure; transverse apicale à tronçon basal très court prolongé en un appendice vers l'extérieur. Longueur : 13,5 à 14 mm.

♂. — Abdomen à coloration différant notablement de celle de la ♀ : Les deux segments basaux sont presque entièrement d'un brun acajou, passant à des taches d'un brun noir sur la ligne médiane du dos ; 3e segment brun noir avec 2 larges taches latérales d'un brun acajou au bord antérieur ; segments suivants d'un brun noir. Longueur : 12,5 à 13 mm.

5. *Kirkia minuta* n. sp. — Les larves de cette espèce ont été trouvées chez *Bubalis lelwel jacksoni* dans la région de l'Uele et chez *Damaliscus korrigum jimela* au Kivu.

Larves au 3e stade. — Elles atteignent 25 mm. de long sur 7 mm. de large. Champs intermédiaires absents à la face dorsale, très réduits à la face ventrale entre les anneaux 5 à 10 ; pas de bourrelets médians à la face ventrale. Bourrelets antennaires à *trois* points ocellaires. Face dorsale complètement inerme (aussi sur le segment céphalique). Spinulation de la face ventrale : segment céphalique à 2 ou 3 rangées d'épines sur le bourrelet postbuccal ; 2 rangées d'épines (rarement indication d'une 3e) au bord antérieur des segments 4 à 12 ; une simple rangée sur le 3e segment ; 4 à 6 fortes épines sur le bourrelet médian postanal ; on ne trouve pas de traces de spinulation latérale près des bords postérieurs des segments. Plaques stigmatiques postérieures comme chez *Œstrus*. Bourrelet médian postanal dépourvu de renflements coniques latéraux.

Malgré l'absence de spinulation latérale aux bords postérieurs des segments ventraux, nous croyons devoir ranger ces larves dans le genre *Kirkia* de GEDŒLST, dont elles offrent tous les autres caractères.

Imago ♀. — Tête d'un brun acajou, passant au brun jaunâtre sur la face en dessous des yeux et au brun-foncé noir sur les tempes ; antennes d'un brun acajou jaunâtre ; thorax brun noir, avec des taches irrégulières d'un brun acajou, les callus huméraux jaune brunâtre ; scutellum brun acajou ; abdomen d'un brun foncé presque noir, la face dorsale et les flancs avec de larges taches d'un jaune brunâtre formant des bandes transversales interrompues sur la ligne médiane ; pattes d'un brun acajou,

passant par endroits au brun noir. Téguments finement rugueux, sans grosse sculpture ni papules, à pilosité abondante, particulièrement vers l'extrémité abdominale postérieure. Abdomen un peu plus long que le thorax, aplati dorso-ventralement, rétréci et légèrement recourbé vers le bas à l'extrémité postérieure. Pattes longues et robustes. Ailes à 3[e] nervure longitudinale *non* recourbée en angle à l'extrémité de la 1[re] cellule marginale postérieure ; transverse apicale à tronçon basal très court, prolongé en un appendice vers l'extérieur. Longueur : 11,5 mm.

OBSERVATIONS GÉNÉRALES

L'étude comparative d'un grand nombre de larves et adultes d'*Œstrinæ cavicolæ* nous a amenés à discuter la valeur de certains caractères pour la distinction des genres dans ce groupe. Nous résumons ici brièvement les résultats auxquels nous sommes arrivés, en nous réservant de revenir avec plus de détails sur cette question dans notre mémoire in-extenso.

1. La spinulation des larves au 3[e] stade ne paraît pas fournir des caractères de valeur générique dans le groupe des *Œstrinæ cavicolæ*.

a. Spinulation dorsale. — Elle a été considérée comme caractéristique des larves de *Rhinœstrus* ; mais elle fait défaut chez *Rh. phacochœri* Nob. qui par tous ses autres caractères rentre indiscutablement dans ce genre. D'autre part elle existe, quoique peu développée, chez un vrai *Œstrus* (*Œ. aureo-argentatus* Rodh. et Beq.).

b. Spinulation du segment céphalique. — Elle est excessivement variable dans les limites d'un même genre : chez *Rhinœstrus* p. ex., elle existe à la face dorsale et à la face ventrale chez *Rh. nasalis* de Geer (= *purpureus* Brauer), *Rh. hippopotami* Grünb. et *Rh. Nivarleti* Rodh. et Beq. ; elle manque complètement chez *Rh. phacochœri* Nob.

c. Spinulation latérale aux bords postérieurs des segments ventraux. — Elle serait, d'après Gedœlst, caractéristique pour son genre *Kirkia* ; mais nous avons décrit plus haut une espèce (*K. minuta* Nob.) qui ne la possède pas et appartient pourtant à ce genre par tous ses autres caractères (notamment par la présence de trois points ocellaires). Par contre on trouve cette dis-

position déjà nettement indiquée chez *Rhinœstrus Nivarleti* Rodh. et Beq.

2. Comment faut-il caractériser les genres d'*Œstrinæ cavicolæ*? — A notre avis on ne peut pas, pour la classification de ces insectes, s'écarter des règles admises pour la systématique générale de l'ordre des Diptères. Dès lors il ne nous paraît pas discutable qu'il faut attribuer une importance primordiale aux caractères des insectes parfaits. Une classification basée exclusivement sur les caractères des larves ne peut être que provisoire et ne se justifiait en pratique que par l'ignorance des stades adultes ; elle ne peut aboutir qu'à créer un système artificiel qui ne rentre pas dans le cadre de la classification générale des Diptères.

Si l'on se place à ce point de vue, on constate que les 4 genres actuellement admis : *Œstrus*, *Rhinœstrus*, *Gedœlstia* et *Kirkia* sont très voisins et leurs caractères distinctifs paraissent diminuer de valeur à mesure que les mouches adultes sont mieux connues. Ils forment un groupe homogène qui sans doute constituera ultérieurement un genre unique *Œstrus* L. ; les différents groupements génériques actuels conserveraient alors leur valeur comme sous-genres.

3. Caractères du genre *Kirkia* Gedœlst à l'état parfait (basés sur l'étude des 2 espèces décrites plus haut). — Abomen nettement plus long que le thorax, aplati dorso-ventralement, rétréci et légèrement recourbé vers la face ventrale à son extrémité postérieure. Pas de papules ni de sculpture grossière. Pilosité abondante, spécialement sur l'abdomen. Pattes longues et robustes. Rudiment de la trompe conique, plus court que les palpes. Nervation alaire assez variable ; un appendice externe à la nervure transverse apicale.

Léopoldville, 15 mai 1915.

Sur quelques Auchméromyies du Congo,

Par J. BEQUAERT.

1. *Auchmeromyia luteola* Fabr. — La dispersion et la biologie de cette espèce sont suffisamment connues ; on la rencontre sur tout le territoire du Congo belge. Elle s'élève dans les montagnes de la frontière orientale jusqu'à la limite des habitations indigènes ; sur les pentes du massif de Ruwenzori, nous l'avons capturée plusieurs fois dans les cases à une altitude de 2.000 et 2.300 m. ; dans les montagnes du Kiou, elle monte jusque 1.800 et 2.000 m. La coloration de ces exemplaires de la montagne ne diffère pas de celle des individus qui habitent les régions plus basses.

2. *A.* (*Chæromyia*) *bequaerti* Roubaud. — La biologie de cette espèce est encore inconnue. Pendant notre voyage au Kiou en 1914, nous avons eu la bonne fortune d'observer un grand nombre de ces mouches ; elles vivent dans les conditions que signale Roubaud pour *A. chærophaga* Roub. ; on les trouve en effet posées sur la voûte obscure des terriers de *Phacochœrus æthiopicus* Pall. Les terriers de ce sanglier étaient très communs dans la steppe herbeuse qui s'étend sur les rives sud du lac Albert-Edouard, près de l'embouchure de la Rutschuru (vers 29° 30′ E. ; 0° 35′ S.). En agitant un bâton sur les parois des terriers, on pouvait toujours en faire sortir des mouches, qui peu après revenaient vers leur refuge et se laissaient ainsi aisément capturer. L'examen d'un terrier riche en mouches nous montra dans les parois d'argile de nombreuses pupes vides ; mais nous n'avons pas vu de larves ni de pupes vivantes (1).

Nous avons pu capturer dans les terriers en une quinzaine de jours 64 ♂ et 7 ♀ d'*A. bequaerti* ; ces chiffres montrent que, dans les terriers, du moins en plein jour, les ♂ prédominent notablement, ce qui est certainement en relation avec quelque point de la biologie de ces mouches. Il serait intéressant de connaître à

(1) Ces terriers paraissent toujours habités d'une façon intermittente par les phacochères ; on y rencontre fréquemment aussi des nids de guêpes (*Belonogaster*, *Pelopæus spirifex*) fixés contre la voûte.

ce propos la proportion des sexes obtenus d'éclosion chez les diverses espèces du genre.

Le nombre élevé d'individus que nous avons pu examiner de cette espèce, nous permet de compléter en quelques points la description originale de ROUBAUD, basée sur l'étude d'un ♂ et de 3 ♀ (cfr. *Bull. scientif. France et Belg.*, 7e sér., t. XLVII, fasc. 2, 1913, p. 198). Signalons d'abord une particularité de la coloration que ROUBAUD note pour la ♀ seule, mais que nous avons retrouvée chez tous nos exemplaires ♂ et ♀ : les flancs du thorax (pleures) portent une tache d'un noir grisâtre; on trouve aussi une tache noirâtre bien nette sur la base du front, à l'angle que forme l'orbite interne avec le ptilidium ; ces dessins des flancs et des orbites internes paraissent faire défaut chez *A. boueti* et *A. chœrophaga*. — La coloration abdominale est assez constante chez le ♂ et concorde sensiblement avec celle d'*A. chœrophaga* ♀♂ : seul le 4e segment dorsal peut être soit entièrement testacé-jaunâtre, soit pourvu au bord antérieur de deux taches noires plus ou moins étendues, soit même presque entièrement d'un noir grisâtre.

Chez la ♀, l'échancrure au bord postérieur du 3e segment dorsal, caractéristique de cette espèce, est toujours très prononcée, mais sa forme est variable : parfois elle est arrondie en arc de

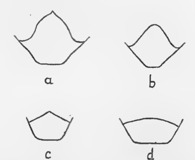


Fig. 1. — 4e tergite abdominal de *Chœromyia bequaerti* ROUB. ; *a*, *b*, deux formes extrêmes chez la ♀ ; *c*, *d*, deux formes extrêmes chez la ♂ ; × 5.

cercle comme le décrit ROUBAUD (fig. 1, *b*) ; mais souvent elle est nettement anguleuse sur la ligne médiane (fig. 1, *a*). Cette échancrure est d'ailleurs déjà amorcée chez le ♂ : à peine visible chez certains individus (fig. 1, *d*), elle devient très nette et en angle arrondi sur la ligne médiane chez d'autres (fig. 1, *c*), et toutes

les transitions peuvent s'observer entre ces deux formes extrêmes.

La longueur totale de la mouche varie chez le ♂ de 8 à 10,5 mm., chez la ♀ de 9 à 11,5 mm.

3. *A.* (*Chœromyia*) *chœrophaga* Roubaud. — M. le docteur Rodhain nous a gracieusement communiqué une ♀ de cette espèce provenant de la savane boréo-orientale du Congo ; elle fut prise sous un hangar dans le village d'Atede (Torogba), au nord de l'Uere, par 4°34′ lat. N et 26°37′ long. E. Cette capture intéressante étend considérablement vers l'Est l'aire de dispersion de cette espèce qui n'était connue que de l'Afrique occidentale et du Soudan nigérien. Remarquons à ce propos que nous ne l'avons jamais rencontrée le long de la frontière orientale du Congo belge, où elle paraît déjà remplacée par *A. bequaerti*.

Léopoldville, 15 mai 1915.

M. E. Roubaud. — M. J. Bequaert fait connaître l'habitat, encore non précisé, de l'intéressante espèce de Chéromyie qu'il a découverte en Afrique Orientale, *Chœromyia Bequaerti* Roub. Cette espèce vit dans les terriers des Phacochères (*Phacochœrus æthiopicus* Pall.) comme il y avait lieu de s'y attendre, étant données les mœurs curieuses des autres représentants de la tribu, que nous avons décrites pour l'Afrique Occidentale, et notamment de *Ch. chœrophaga* dont cette espèce est très voisine. M. J. Bequaert mentionne, à ce propos, pour son espèce, une prédominance notable des mâles sur les femelles dans les terriers qu'il a eu l'occasion d'examiner. Cette particularité se retrouve aussi chez nos Chéromyies de l'Afrique Occidentale, lorsque les conditions de développement de l'espèce ne sont pas réalisées de façon parfaite. Dans les terriers plus ou moins abandonnés, où les Phacochères ne reviennent pas de façon régulière (ce qui est le cas pour les gîtes observés par M. Bequaert), on rencontre surtout des mâles. Les femelles s'observent de préférence dans les terriers occupés de façon permanente et par des hôtes nombreux, (adultes avec des petits). C'est là qu'on peut découvrir des larves à tous les stades de développement.

A quoi est dûe cette séparation des sexes ? Sans doute, comme pour les Glossines, les tropismes habituels jouent-ils un rôle prépondérant dans la dispersion plus grande du sexe mâle, toujours plus actif et plus mobile. Cependant il est permis de penser que ce ne sont pas là les seuls facteurs en cause. En prati-

quant l'éducation expérimentale des larves d'Auchméromyies, j'ai eu l'occasion de remarquer que les mâles sont plus nombreux dans les lots mal nourris. Par la réduction des prises de sang et l'augmentation de durée des jeûnes, j'ai obtenu des mâles nains, de dimensions remarquablement réduites, mais jamais de femelles correspondantes. Il se peut donc que des moyens de nutrition précaires influent directement, dans les terriers peu fréquentés par les hôtes, sur la production exagérée des mâles.

Nouvelle observation sur les Chéromyies de l'Afrique Occidentale.

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Au cours de notre passage en Haute-Gambie, en 1912, nous avions eu l'occasion de découvrir dans la région de Guénoto, à proximité du cours de la rivière, des terriers d'Oryctérope du Soudan, infestés, en quantité d'ailleurs très faible, de *Chœromyia prægrandis* Aust. Cette remarquable Auchméromyie desterriers était d'ailleurs la seule que nous ayons observée à cette époque dans la région. Au début de cette année, l'un de nous, revenu dans la même localité, a pu revoir ces mêmes gîtes d'Oryctérope et les étudier d'une façon plus approfondie. Il a pu reconnaître, dans ces mêmes terriers, la coexistence des trois espèces de Chéromyies que nous avons fait connaître en Afrique Occidentale. Un des terriers étudié spécialement, présentait, de l'orifice à la bauge normale de l'hôte, une longueur totale de 75 mètres. L'odeur spéciale dégagée par les excreta des larves a permis de localiser facilement le gîte habituel de l'hôte, ce dernier s'étant dérobé par une avancée nouvelle, au cours des sondages effectués pour l'atteindre. Le fond du gîte était constitué par une terre rougeâtre, à consistance de sable, et non par de la glaise compacte comme dans les terriers de phacochères infestés de *Ch. chœrophaga* que nous avions eu l'occasion d'étudier dans la région de Tombouctou-Niafouké.

Dans ce sable rougeâtre, ont été rencontrées de nombreuses larves très jeunes, que nous rapportons à *Ch. Boueti*, deux larves

plus âgées, appartenant sans doute à la même espèce, et quelques pupes fraîches dont une de *Ch. prægrandis*. A l'entrée du terrier, ont été observés de nombreux adultes de *Ch. Boueti*, trois de *Ch. prægrandis*, et quelques *Ch. chœrophaga* en nombre un peu plus élevé.

La ponte de *Ch. Boueti* a pu être obtenue en captivité aux dépens de femelles capturées dans le gîte, mais l'éducation des jeunes larves n'a pu être faite, faute de temps.

De cette observation, il ressort que les trois espèces de Chéromyies existant en Afrique Occidentale peuvent vivre aux dépens du même hôte et se rencontrer simultanément dans le même terrier. Le mélange possible des deux espèces *Ch. chœrophaga* et *Ch. Boueti* dans le terrier des phacochères a déjà été signalé (1), mais avec prédominance très nette de *Ch. chœrophaga*. Dans les terriers d'Oryctérope de la Haute-Gambie, c'est indiscutablement *Ch. Boueti* qui domine, espèce dont les affinités pour l'Oryctérope se maintiennent ainsi très nettement. *Ch. chœrophaga*, parasite électif des phacochères, n'apparaît ici que d'une manière accidentelle, ainsi qu'on pouvait s'y attendre. Quant à *Ch. prægrandis*, elle n'a jusqu'à présent été observée par nous que dans les terriers d'Oryctérope, mais toujours en très petit nombre. Sans doute cette espèce n'a-t-elle qu'une reproduction très limitée, comparativement aux autres.

Notes sur la dispersion des Glossines au Congo belge

Par J. BEQUAERT.

Au cours d'un récent voyage, j'ai pu réunir, principalement dans la partie orientale du bassin du Congo, diverses observations occasionnelles sur les Glossines, qui me paraissent mériter d'être notées brièvement.

(1) E. Roubaud. Recherches sur les Auchméromyies. *Bull. scientif. France et Belg.*, 7e sér., t. XLVII, 2, 1913. Voir aussi, *Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale française*, Fascic. 1, Paris, Masson-Larose, 1914.

Glossina palpalis R. D. — Dans le Bas-Congo, j'ai rencontré cette tsétsé en grande abondance à l'embouchure du Congo, dans la mangrove (palétuviers), à eaux saumâtres soumises à la marée, qui y couvre les nombreuses îles marécageuses de l'estuaire ; elle y existe aussi bien sur la rive belge (entre Zambi et Banana) que sur la rive opposée portugaise. On la rencontre aussi communément sur l'île des Princes, à une heure en amont de Boma.

J'ai retrouvé la *palpalis* au pied des falaises rocheuses de Landana, sur la plage même de l'Océan (enclave portugaise de Cabinda) et j'ai pu la suivre le long du cours du Shiloango, en remontant cette rivière de son embouchure au poste de Luali (Congo belge). En septembre 1913, je me suis rendu de Luali à Lukula en coupant la limite Sud-Ouest de la forêt du Mayumbé ; sur ce parcours j'ai trouvé la *palpalis* à peu près à tous les cours d'eau traversés ; elle est notamment fort commune à la Lubuzi.

Je ne m'attarderai pas sur la distribution de la *palpalis* le long du fleuve Congo ; je veux toutefois relater deux observations sur les ennemis de cette mouche faites lors du voyage de montée. A bord du vapeur qui me transportait, j'ai pu assister un jour à la capture d'une Glossine par une petite araignée sauteuse (*Dolomedes* sp. ?), observation qui avait déjà été faite par ROUBAUD. Sur une île du fleuve, entre Bolobo et Loukoléla, j'ai vu une libellule se reposant sur le sable de la rive et tenant une *palpalis* entre les mandibules ; dans les endroits où les tsétsés sont nombreuses, le rôle de ces insectes carnassiers ne doit pas être tout à fait négligeable (1).

En remontant l'Aruuvimi-Ituri depuis son embouchure (Basoko) jusqu'en amont d'Avakubi (Penghe), j'ai trouvé la *palpalis* partout le long des rives de cette rivière. De Penghe à Irumu, je me suis écarté de l'Ituri, en suivant la route des caravanes qui coupe la grande forêt orientale du Congo à peu près de l'Ouest vers l'Est (février 1914) ; je n'y ai pas vu de *palpalis* aux nombreuses rivières traversées, sauf à l'Epulu et au cours supérieur de l'Ituri (Kifuku, près d'Irumu). A mon voyage de retour du Kiou (janvier et février 1915), j'ai retraversé la grande forêt de l'Est vers l'Ouest, pour me rendre de Rutschuru à Kirundu (sur le Lualaba) ; sur tout ce long trajet, il m'a été impossible de découvrir

(1) CARPENTER, dans l'Ouganda, a vu un jour une grande espèce de libellule (*Cacergates leucosticta*) capturer et dévorer une *G. palpalis* (*Rep. Sleep. Sickn. Comm. Roy. Soc.*, XIV, 1913, p. 1).

des *palpalis* à aucun des nombreux cours d'eau rencontrés ; je les ai notamment recherchées en vain entre Walikale et Lubutu, à la Loso (ou Oso), qui y est pourtant une rivière déjà importante. Il se peut que l'absence de tsétsés lors de mon passage le long de ces routes soit due partiellement à la saison et il y aurait lieu de faire de nouvelles recherches à ce sujet ; je suis toutefois porté à croire que, dans la grande forêt orientale qui s'étend sous l'Equateur entre le Congo-Lualaba et le 28e méridien (et plus au Nord, dans le Haut-Ituri, va même rejoindre le 30e méridien), la *Glossina palpalis* est actuellement beaucoup moins répandue que dans la forêt du Congo central. Cette forêt orientale offre d'ailleurs des caractères floristiques et physionomiques tout différents de ceux de la forêt équatoriale dans la cuvette centrale du Congo ; ces différences sont dues en majeure partie à l'altitude plus élevée du pays et à la structure plus accidentée du terrain.

Au delà de la limite orientale de la forêt, on trouve la *palpalis* dans la région d'Irumu (galeries forestières le long du Shari, près d'un ruisseau à une heure d'Irumu le long de la route vers Boga, etc.) ; puis en grande abondance le long de la Semliki (Kasonsero, Lesse, Beni, etc.) et des affluents bordés de galeries forestières dans la vallée de cette rivière (e. a. à la Talia, au Sud de Beni). Par contre, le plateau élevé des Walendu, entre Irumu et le lac Albert, est indemne de tsétsés.

G. palpalis existe partout le long de la rive Ouest du lac Albert Edouard, entre l'embouchure de la Semliki et celle de la Rutschuru ; les tsétsés s'y réfugient soit dans l'épais cordon de roseaux (*Phragmites communis*) qui borde les plages sablonneuses, soit dans la végétation arborescente touffue qui couvre les rives rocheuses.

Au sud du lac Albert Edouard, je n'ai rencontré la *palpalis* que le long de la Rutschuru et certains des affluents de cette rivière (Maïna Iowi, Maïna Kwenda, Kitschuru), dans des galeries forestières denses, très ombragées et ordinairement encaissées ; jamais je n'ai trouvé cette tsétsé à une altitude supérieure à 1.200-1.250 m. Roubaud a signalé récemment (*Bull. Soc. Path. exot.*, VI, 1913, p. 349) avoir trouvé dans les collections du Muséum de Paris plusieurs individus de *G. palpalis* var. *fuscipes* Newst., qui auraient été recueillis par Cronier dans les volcans du Kiou, entre 1.500 et 3.000 m.; l'existence de tsétsés dans cette

région à cette altitude me paraît extrêmement problématique et il s'agit, je pense, d'une erreur d'étiquetage. D'après tous les renseignements que j'ai pu recueillir, la *palpalis* n'existerait pas sur les bords du lac Kiou (ni sur l'île de Kwidjwi), le niveau des eaux de ce lac étant environ à 1.460 m.; je n'ai pu vérifier personnellement ce fait et il y aura lieu de faire de nouvelles recherches très minutieuses à ce sujet.

On a déjà beaucoup discuté la prédominance des individus ♂ de *G. palpalis* dans certains gîtes, alors qu'en d'autres endroits les deux sexes sont à peu près en nombre égal. L'élevage de pupes trouvées dans la nature a toujours fourni les ♂ et ♀ à peu près dans la même proportion (cfr. W. F. FISKE, *Bull. Entom. Research.*, IV, pt. 2, sept. 1913, p. 95-111).

Quelle que soit l'explication à laquelle on donne la préférence, il paraît résulter de toutes les observations que, dans les endroits fréquentés par l'homme, ♀ et ♂ sont sensiblement en nombre égal (parfois avec une faible prédominance du sexe ♀), alors que les ♂ prédominent très nettement dans les gîtes inhabités. Ce fait, constaté partout en Afrique orientale, s'observe aussi au Congo : en octobre 1910, j'ai capturé sur le fleuve Congo près de Loukoléla, à bord d'un steamer, en quelques heures de temps, 33 ♂ et 41 ♀, soit 55,4 o/o ♀; en octobre 1913, j'ai repris dans les mêmes parages à bord du vapeur 18 ♂ et 26 ♀, soit 59 o/o ♀ ; au Katanga, dans une île inhabitée en amont de Bukama, nous avons capturé (mai 1911) en 6 jours 124 ♂ et 20 ♀, soit 13,8 o/o ♀ ; par contre les pupes recueillies dans ce gîte donnèrent 130 ♂ et 135 ♀, soit la même proportion des 2 sexes ; plus en aval de Bukama, le long des rives habitées du Lualaba, j'ai capturé en octobre 1911, en l'espace d'une heure, 25 ♂ et 17 ♀, soit 40,4 o/o ♀.

Léopoldville, 15 mai 1915.

M. E. ROUBAUD. — Au sujet de la dispersion des *Gl. palpalis* au Congo Belge, M. BEQUAERT met en doute l'existence de cette espèce dans les volcans du Kiou entre 1.500 et 3.000 m., telle qu'elle est indiquée dans les collections du Muséum de Paris d'après des échantillons recueillis par M. CRONIER. Etant données les grandes migrations saisonnières de la *palpalis*, il convient d'être très prudent pour affirmer l'absence de cette glossine dans une région, même lorsque les renseignements locaux n'en

accusent pas l'existence. On trouve dans la collection du Muséum un assez grand nombre d'exemplaires de la mouche, portant tous nettement cette remarquable indication d'origine.

A propos de la séparation des sexes de la *G. palpalis*, dans les gîtes, M. Bequaert fait ressortir que, dans tous les endroits fréquentés par l'homme, ♂ et ♀ sont sensiblement en nombre égal alors que les ♂ prédominent dans les gîtes inhabités. Je ne crois pas qu'on puisse généraliser cette assertion, car, dans un même gîte, la proportion des sexes varie à quelques mois d'intervalle, suivant les saisons. Dans les gîtes de Sangalkam près de Rufisque, qui sont par excellence des « gîtes du voisinage de l'homme », j'ai trouvé, au commencement d'août, les femelles beaucoup plus nombreuses que les mâles (4 à 5 ♀ pour 1 ♂), alors que les proportions étaient inversées au mois d'octobre.

La fréquence plus grande des mâles s'observe, il est vrai, habituellement dans les régions où la nourriture est rare, et où l'homme et le gros gibier font défaut. Cela tient à ce que, comme je l'ai souvent indiqué, l'activité et le pouvoir de dispersion des mâles de glossines sont beaucoup plus grands que ceux des femelles. Plus mobiles, les mâles cherchent plus loin leur nourriture le long des cours d'eau ; ils s'étendent ainsi davantage en dehors des gîtes permanents, où la nourriture est assurée par la présence constante soit de l'homme, soit des gros mammifères.

Hypothèse émise en 1821 sur la nature infectieuse de la Fièvre jaune et sur sa transmission par des Insectes

Par Edm. SERGENT.

En 1821 le Gouvernement français envoya 3 savants : Bally, François et Pariset, étudier l'épidémie de fièvre jaune qui ravageait la Catalogne et principalement Barcelone. Les enquêteurs publièrent le résultat de leurs observations dans un gros volume paru en 1823 (1). Nous devons à notre ami L. de Sainte-Croix la

(1) Histoire médicale de la fièvre jaune observée en Espagne et particuliè-

découverte, dans ce Rapport, de la citation d'une opinion intéressante, émise vers l'année 1821 par des médecins de marine français. Les enquêteurs ne partageaient pas l'opinion qu'ils citaient ; bien plus, ils ne la consignent que pour la tourner en dérision et ils n'indiquent même pas les noms de ses auteurs.

L'hypothèse est formulée ainsi : Ces médecins de marine pensent que la fièvre jaune est une maladie infectieuse et non pas une maladie miasmatique comme c'était alors l'opinion classique. Ils attribuent, d'autre part, la propagation de la fièvre jaune « *à une vermine retranchée entre les bordages des navires*... » Ils conseillent « *des fumigations... comme le moyen le* « *plus propre à déloger et à asphyxier cette vermine* ».

Nous donnons ci-dessous le texte entier du passage du Rapport de BALLY, FRANÇOIS et PARISET (1).

« Voici, au surplus, un fait précieux, qui mérite d'être connu, soit « parce qu'il est récent, soit parce qu'on lui a donné une tournure qu'on « pourrait appeler comique, si la pauvre humanité ne payait souvent de « ses plus chers intérêts les erreurs, et surtout les interprétations forcées. « Les pièces originales ont été communiquées au Conseil supérieur de « santé par notre respectable collègue KERAUDREN, et par ordre du « Ministre de la marine.

« Dans le mois de mars 1821, le brig français l'*Euryale*, étant parti de « la rade du Fort-Royal pour une croisière, la fièvre jaune s'empara « quelques jours après de l'équipage, en pleine mer, et hors de la portée « de tout foyer d'infection. Le brig rentra le 28, après avoir perdu son « chirurgien-major et trois marins : à son arrivée, quatre autres succom- « bèrent ; puis il y eut successivement huit nouvelles victimes.

« Le contre-amiral DUPERRÉ fit fournir, par le vaisseau *la Gloire*, une « corvée de trente hommes, qui ne travaillèrent qu'à dégréer et à « déverguer les voiles. A leur retour, quatre d'entre eux furent atteints de « la maladie.

« On ne put trouver dans le brig le siège de l'infection ; la cale était « sèche et sans odeur ; le lest, aussi propre que si l'arrimage avait été de « la veille. Observez que la garnison de la ville comptait déjà plusieurs « victimes de la fièvre jaune.

« A la demande de M. le contre-amiral DUPERRÉ, et par ordre du gou- « verneur, une commission se transporta à bord de l'*Euryale* pour visiter « le bâtiment, découvrir la source du mal, et proposer des moyens conve- « nables d'assainissement.

« Selon le rapport de MM. les Commissaires, aucune mauvaise odeur « ne se faisait sentir dans la cale ; tout y était propre ; le bordage inté- « rieur, encore blanc de chaux, n'offrait point de traces d'humidité ; les « hommes qui composaient l'équipage étaient bien tenus, et semblaient « contents de leur situation.

rement en Catalogne, dans l'année 1821, par BALLY, FRANÇOIS, PARISET. Imprimerie royale, 1823, 664 pages, 2 cartes.

(1) *Loc. cit.*, p. 547.

« Cependant, continuent MM. les Commissaires, la maladie la plus « grave vient de se manifester spontanément à bord, pendant la dernière « croisière : des hommes étrangers à son équipage, mis à bord, y sont « tombés malades. Il y a donc, indépendamment des causes extérieures, « une cause cachée, mais réelle, de maladie dans le brig l'*Euryale*. Cette « cause, disent encore les médecins commissaires, ne peut être qu'un air « vicié, un gaz délétère, moins appréciable par les sens que par ses effets « funestes. Ces messieurs, tous partisans exclusifs du système de l'infec- « tion, ont failli, en parlant du gaz délétère, à avouer que ce gaz était un « principe contagieux. C'eût été la conclusion la plus simple, la plus « juste, la plus naturelle, la plus vraie ; mais on a préféré tomber dans « l'absurde, plutôt que de se soumettre à une vérité palpable.

« Voici donc, pour laisser juge le lecteur, les propres expressions con- « signées dans deux passages du rapport officiel (1) : *C'est la vermine,* « *retranchée entre les bordages ;* et ailleurs : *C'est l'immense quantité de* « *ravets ou cancrelas qui se nichent dans les recoins du bâtiment, se* « *retranchent dans les lieux inaccessibles, y périssent, tombent en putré-* « *faction, et contribuent ainsi à dénaturer l'air, qui ne peut y être renou-* « *velé.* Les rapporteurs ajoutent qu'ils indiquent les fumigations, moins « dans la vue de purifier ou de désinfecter l'air corrompu, que comme le « moyen le plus propre à déloger et à asphyxier *toute la vermine retran-* « *chée entre les bordages !*... Et ce sont des médecins qui ont fait et signé « ce rapport ! ! ! »

On peut tirer de cette citation deux conclusions :

1° Dès 1821 des médecins français avaient pensé que la fièvre jaune est une maladie infectieuse transmise par de la vermine retranchée à bord des navires dans les bordages, où ils conseillaient de détruire cette vermine par des fumigations.

2° La science officielle méprisa et taxa d'absurdité cette opinion. Celle-ci ne devait renaître, sous une forme plus précise, et triompher, que trois quarts de siècle plus tard, grâce à la méthode expérimentale. Voici donc un exemple d'une idée juste, décriée et étouffée par les puissants du jour, mais qui finit par avoir raison des préjugés.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) En italique dans le texte.

Sur la destruction des poux

Par R. LEGROUX.

Le typhus exanthématique est une des plus redoutables maladies épidémiques : la mortalité constatée au cours des dernières épidémies étant de 40, 50 et même 60 o/o, il est indispensable, en temps de guerre, de prendre des mesures prophylactiques avant l'apparition de la maladie.

— Le typhus exanthém. est transmis par la piqûre du pou.

— Une seule piqûre suffit pour contaminer.

— Une réunion d'hommes qui n'a pas de poux est à l'abri du typhus exanthématique.

On doit détruire les poux : sur l'homme qui ne peut quitter ses vêtements et dans les vêtements que l'homme a retirés.

Le pou de vêtement et le pou de tête (*Pediculus vestimenti* et *Pediculus capitis*) peuvent transmettre la maladie. Le pou du pubis (*Phtirius inguinalis*) ne semble pas être un agent de contamination.

Nous avons cherché, soit parmi les produits dérivés du goudron de houille, soit parmi les huiles essentielles, les substances volatiles dont l'action était le plus rapidement mortelle pour *Pediculus vestimenti*, à la température ordinaire (16°) et à la température de 33° (température des sous-vêtements).

Les expériences ont porté sur les poux une heure après leur repas.

En captivité, il est suffisant de faire piquer le pou une fois par 24 heures ; il n'est pas possible de continuer l'élevage du pou en lui faisant piquer des animaux (jeune souris ou cobaye épilé) ; il est indispensable que le pou pique l'homme. On peut mettre en même temps 50, 100 ou 200 parasites dans un verre, une ventouse par exemple, on retourne cette ventouse sur la face antéro-supérieure de l'avant-bras au-dessous du pli du coude : en 5 à 10 minutes le pou est gorgé de sang et s'écarte de lui-même. Entre les repas, il est bon de garder les insectes à température constante 16° à 18° dans une boîte de Petri contenant de petites bandes de papier mousseline de 6 à 7 cm.

de long sur 1 cm. de large. L'insecte se place entre les bandes; il dépose ses œufs sur les bords barbelés; il pond, le plus souvent, après son repas. L'éclosion se fait en espace clos à température constante de 25° à 28° (à 16°-18°, *in vitro*, l'éclosion ne se fait qu'exceptionnellement); le jeune pou met 8 à 10 jours à sortir de l'œuf; 15 jours après il est adulte. Il pique facilement dès son éclosion. Il y a avantage à le conserver pendant les 5 premiers jours à la température de couvée.

La résistance aux agents parasiticides est différente suivant les âges. L'adulte est naturellement plus résistant que le jeune ou la femelle âgée. Dans chacune de nos expériences, nous mettions, autant que possible, 4 adultes, 2 jeunes de 6 à 7 jours, et 4 femelles de grande taille.

Les insectes étaient placés dans une cloche de KOCH, d'une contenance de 2000 cm^3, en un point de la circonférence sur des bandes de papier mousseline: au point opposé de la circonférence, sur une lame de papier on laisse tomber une goutte (1/20 de cm^3) du liquide à essayer; la cloche était recouverte immédiatement.

Dès que le parasite ne remue plus et est couché sur le dos, les pattes rétractées, on ouvre la cloche, le papier imprégné de liquide est retiré et l'on referme la cloche après avoir essuyé les traces humides qui peuvent rester sur le verre.

De cette manière nous avons cherché à nous rapprocher le plus possible des conditions d'aération limitée des sous-vêtements. Le pou, atteint par une certaine dose de vapeurs toxiques, est immobilisé, en état de mort apparente; dès ce moment il est soustrait, par l'ouverture de la cloche et le retrait du papier imprégné, à une action plus prolongée de ces vapeurs.

L'observation à travers les parois de la cloche se continue de demi-heure en demi-heure pendant les 5 premières heures, puis toutes les heures jusqu'à la douzième; enfin l'expérience est terminée à la vingtième heure où l'animal est considéré comme mort s'il n'a pas bougé.

Le tableau suivant donnera la moyenne de nombreuses expériences faites avec les substances qui ont donné des résultats intéressants; nous avons laissé de côté sans les mentionner celles qui amenaient la mort en un temps relativement long ou qui étaient insuffisamment actives.

	Mort apparente		Réapparition de mouvements		Pourcentage de morts		Temps pour amener la mort	
	16°	33°	16°	33°	16°	33°	16°	33°
Anisol	20'	12'	1 h.-6 h.	4 h.-8 h.	0	4/10	0	12'
Méthylanisol . . .	45'	12'	1 h.-5 h.	6 h.-7 h.	2/10	6/10	45'	12'
Chlorure de benzyle	35'	25'	2 h.-4 h.	2 h.	0	6/10	0	25'
Naphtaline sol. alc. 10 0/0.	30'	30'	2 h.-5 h.	0	0	10/10	0	30'
Naphtalène	45'	30'	2 h.-5 h.	0	0	10/10	0	30'
Lemongrass. . . .	1 h.	35'	6 h.	0	8/10	10/10	1 h.	35'
Ess. d'Eucalyptus.	2 h.	30'	8 h.-20 h.	5 h.	6/10	8/10	2 h.	25'
Ess de Menthe Pouliot.	45'	35'	1 h. 30	2 h. 30	6/10	10/10	45'	35'
Essence de Sauge .	2 h.	45'	3 h.-6 h.	5 h.	2/10	6/10	2 h.	45'
Essence de Girofle.	5 h.	1 h. 45	0	6 h.	10/10	2/10	6 h.	1 h. 45

Les chiffres contenus dans ce tableau représentent : la quantité de poux atteints à la température ordinaire et à la température des sous-vêtements, — le temps de contact nécessaire pour amener la mort. — Il faut, en outre, considérer l'inflammabilité plus ou moins grande du produit, — l'odeur plus ou moins gênante des vapeurs, — enfin le prix de revient et la facilité d'approvisionnement de chacun des produits.

Si nous observons l'ensemble de ces différents points de vue, nous conseillerons d'employer le mélange parasiticide suivant :

Lemongrass	aà 300 cc.
Ess. Menthe pouliot	
Ess. Eucalyptus	
Naphtaline pulvérisée . . .	100 g.

Le lemongrass, appelé verveine de l'Inde, est une essence fournie par l'*Andropogon citratus*, de la famille des Graminées ; lieu d'origine : Afrique centrale, Inde.

L'essence d'eucalyptus employée est tirée de l'*Eucalyptus globulus* ; les grands centres de production sont en Algérie et en Australie.

L'essence de menthe pouliot tirée de la *Mentha pulegium* s'extrait dans le midi de la France.

La naphtaline employée est la naphtaline du commerce.

Le mélange obtenu est d'odeur agréable ; l'évaporation des essences se faisant d'une manière fractionnée, l'essence d'eucalyptus s'évapore la première, masquant la naphtaline dont l'odeur forte pourrait être gênante, l'essence de menthe pouliot

s'évapore ensuite avec le lemongrass dont l'odeur de verveine persiste en dernier sur les étoffes.

Pour éviter la pullulation du pou dans les vêtements que l'homme ne peut quitter, et pour détruire tous les insectes adultes, on épinglera en différents points du corps sur les sous-vêtements, de petits carrés de feutre ou de drap épais, de 2 cm. de côté, carrés que l'on imbibera de 6 à 8 gouttes du mélange parasiticide (les poux sont en plus grande abondance au niveau des aisselles, entre les omoplates, dans la ceinture).

Lorsque l'homme est déshabillé et pendant le temps de « désinsection » et de savonnage corporels, il est nécessaire de « désinsecter » les vêtements par un procédé rapide, les vêtements devant être remis dès que l'homme a quitté la douche.

Deux procédés simples sont à employer. I. Le repassage des vêtements au moyen d'un fer chaud (employer de préférence le gros fer de tailleur à chauffage intérieur); avoir soin de repasser toute la surface du vêtement en insistant particulièrement sur le repli du col et sur les coutures où le pou adulte se cache et pond ses lentes. Si les vêtements sont doublés il est indispensable pour atteindre les lentes qui sont déposées entre les deux épaisseurs de l'étoffe, d'agir au moyen de vapeurs qui pénétreront facilement jusqu'à l'embryon et le détruiront; pour cela, au moyen d'une brosse imbibée de :

Mélange parasiticide . . .	5 parties
Alcool à 50°	100 parties.

brosser la surface de l'étoffe et repasser immédiatement.

II. Dans le cas de vêtements ayant des parties en cuir (képi, harnachement), ou de fourrures, il sera très facile de détruire les poux en mettant ces objets dans une caisse semi-hermétique chauffée entre 40 et 45° (tonneau à sole de métal); avant de fermer la caisse on aura soin de déposer à la partie inférieure sur un papier ou sur un petit linge, 5 cm³ du mélange parasiticide par mètre cube ; la durée de contact à 40-45° sera de 20 minutes par mètre cube.

La destruction des lentes accrochées aux différents poils du corps sera obtenue par une onction à l'aide de l'onguent :

Mélange parasiticide	2 cm³.
Vaseline	8 gr.

Mémoires

Contribution à l'étude des Leishmanioses de l'homme et du chien dans le Turkestan russe.

Par W. L. YAKIMOFF.

A. — LA LEISHMANIOSE (KALA-AZAR) CHEZ L'HOMME

I

Etant donné que la fièvre paludéenne est très répandue dans le Turkestan russe, beaucoup de cas de maladies qui se manifestent par la fièvre sont enregistrés sous cette rubrique ; il en est particulièrement ainsi des cas de fièvre constatés chez des enfants. Les médecins de ce pays rencontrent souvent des formes de « fièvre paludéenne » qui ne présentent aucune ressemblance avec la « malaria » typique au point de vue de la courbe de la température, ni en ce qui concerne la réaction provoquée par les médicaments antimalariques spécifiques (quinine, arsenic). On désigne ces cas dans la pratique courante comme des cas de « malaria irrégulière », « non typique», de « malaria résistant au traitement spécifique », de « forme cachectique de malaria » etc. ; ces définitions mêmes nous disent qu'il ne s'agit nullement de fièvre paludéenne, mais on n'en a pas moins inventé, pour les cas où l'analyse microscopique du sang ne révèle pas de plasmodies de malaria, la nouvelle désignation de « forme latente de malaria ».

Il y avait, il est vrai, dans le Turkestan, des médecins qui ont eu des doutes sur le caractère de ces cas de « malaria », qui pensaient même que ces cas n'ont rien de commun avec la malaria, mais le pays n'ayant pas d'Institut scientifique pour l'étude de maladies locales ni de spécialistes dans le domaine des maladies provoquées par les protozoaires, on n'est pas allé plus loin que d'exprimer des suppositions.

Au nombre des maladies pseudo-malariques, appartient la leishmaniose.

La regrettée assistante de M. le Prof. Ehrlich, Mme Nina-Kohl-Yakimoff et W. L. Yakimoff ont soupçonné l'existence dela leishmaniose en Russie. Les observations ultérieures ont justifié ces suppositions. En effet en 1909 on a enregistré le premier cas de leishmaniose en Russie (chez un enfant de Taschkent : Sluka et Zarfl à Vienne). Le deuxième cas a été constaté par M. Martzinowsky en 1910 chez un enfant dans le gouvernement de Mohilev. Suivent les cas constatés par M. le Prof. Nikiforoff (Taschkent), M. Kolatschnikoff (gouvernement de Tobolsk) et le Prof. Petroff (Tshardjoui) ; dernièrement 4 cas ont été constatés par M. Gourko en Transcaucasie.

Lorsque nous nous sommes rendus dans le Turkestan, nous étions sûrs d'y trouver des cas de leishmaniose (trois cas ont été constatés avant notre arrivée), nous pensions aussi que cette maladie était plus répandue qu'on ne le croyait.

Nous avons diagnostiqué en tout 31 cas. A ce nombre il faut ajouter encore deux enfants (un garçon et une petite fille), chez lesquels il nous a été impossible de faire une ponction de la rate (les parents n'ont pas voulu y consentir) ; dans ces deux cas, on pouvait soupçonner la leishmaniose en se basant sur les résultats de l'examen clinique et chez la petite fille sur les résultats de l'analyse hématologique (la petite fille est morte bientôt, en présentant tous les symptômes de la maladie).

Le point le plus oriental où la présence de la maladie a été reconnue est Andijan, le plus occidental Askhabade, le plus septentrional Taschkent, le plus méridional Termese.

Les localités qui se trouvent entre ces points extrêmes sont sans doute aussi infectées de kala-azar ; il en est de même en ce qui concerne les endroits se trouvant au nord de Khiva, les provinces des steppes (ici il faut rappeler le cas de kala-azar constaté par M. Kalatschnikoff dans le gouvernement de Tobolsk) et la province de Semiretschensk.

Il existe dans le Turkestan des foyers endémiques de kala-azar. Parfois ce sont des villes entières, comme par exemple Taschkent, Samarcande et Boukhara, qui apparaissent comme de pareils foyers. Mais il y a aussi des foyers dans les limites de la même ville. Nous avons eu, ainsi, à Taschkent, deux enfants malades appartenant à deux familles différentes, mais habitant

la même cour ; dans une famille, où il y avait un petit garçon atteint de leishmaniose, une petite fille morte à l'âge de 4 ans avait présenté, à ce qu'il paraît, les mêmes symptômes de maladie.

Nous pensons que la leishmaniose est plus répandue à la campagne que dans les villes, que nous avons seules étudiées à ce point de vue. Comme preuve indirecte de cette supposition, il faut citer le fait que la leishmaniose chez les chiens à la campagne est plus répandue.

Suivant le sexe les malades se répartissent de la manière suivante : sexe masculin, 19 (18 enfants, 1 adulte) ; — féminin, 12 (9 enfants, 3 adultes).

Suivant l'âge les malades se répartissent de la manière suivante.

Age	Hommes	Femmes	Totaux
1 an 1/2	2	4	6
2 ans	3	3	6
2 ans 1/2	2	»	2
3 ans	1	»	1
3 ans 1/2	»	1	1
4 ans	2	»	2
4 ans 1/2	2	»	2
6 ans	2	1	3
6 ans 1/2	1	»	1
7 ans	2	»	2
10 ans	1	»	1
19 ans	»	1	1
20 ans	»	1	1
29 ans	1	1	2

Le pourcentage le plus élevé est constaté chez les enfants (87 p. 100). Parmi les enfants, les malades sont répartis d'après l'âge de la manière suivante (pourcentage) : 18 mois : 22,2 ; 2 ans : 22.2 ; 2 ans 1/2 : 7,4 ; 3 ans : 3,7 ; 3 ans 1/2 : 3,7 ; 4 ans : 7,4 ; 4 ans 1/2 : 7,4 ; 6 ans : 11,1 ; 6 ans 1/2 ; 3,4 ; 7 ans ; 7,4 ; 10 ans : 3,4. Il suit de ces constatations que les enfants sont surtout, atteints à l'âge de 1 et 2 ans (44,5 p. 100).

Toutes les nationalités habitant le Turkestan paient leur tribut à la leishmaniose.

Vu le fait qu'il est impossible d'établir le moment de l'infection, nous ne pouvons rien dire en ce qui concerne la période d'incubation. Mais nous avons établi pour la plupart des malades l'intervalle entre les premiers symptômes de la maladie

(fièvre) et l'apparition des symptômes les plus frappants (pâleur, augmentation du volume du ventre, de la rate, apathie) ; la durée de cette période a été la suivante : pour 12 cas : 1 mois ; 1 cas : 1 m. 1/2 ; 1 cas : 2 mois ; 1 cas : 2 m. 1/2 ; 1 cas : 3 mois ; 1 cas : 6 mois.

On voit ainsi que la maladie se développe dans la plupart des cas (75,8 p. 100) rapidement : au cours du premier mois, apparaissent déjà les symptômes à la suite desquels les malades s'adressent au médecin.

Les premiers symptômes sont apparus chez les malades que nous avons examinés : 1 mois auparavant dans 1 cas ; 2 m. : 1 cas ; 2 m. 1/2 : 1 cas ; 3 m. : 3 cas : 4 m. : 3 cas ; 5 m. : 1 cas ; 6 m. : 1 cas ; 6 m. 1/2 : 1 cas ; 8 m. : 1 cas ; 10 m. : 1 cas ; 11 m. : 2 cas ; 12 m. : 3 cas ; 13 m. : 1 cas ; 14 m. : 1 cas ; 16 m. : 1 cas ; 2 ans : 1 cas.

On voit ainsi que le kala-azar peut avoir le caractère d'une maladie chronique et durer deux ans.

II.

Lorsqu'on examine un malade atteint de leishmaniose, c'est la couleur de la *peau* qui frappe d'abord : cette peau a la même couleur que les *vieilles bougies de cire que l'on emploie dans les églises et qui deviennent jaunâtres avec le temps*. Dans plusieurs cas, la peau, lorsqu'on la touchait, était sèche et chaude. Dans deux cas on a observé des pétéchies disséminées sur toute la surface du corps. Outre les pétéchies, nous avons observé une fois des ulcérations : au pied droit, 12 ulcères ; au pied gauche, 9 ; au ventre, 2 ; à la main droite, 3 ; à la main gauche, 2 et au dos, 1. On a râclé le fond des ulcérations et on a fait des préparations, sur lesquelles on a pu constater des *Leishmania*.

Les *muqueuses* visibles ont été, dans 92 o/o des cas, pâles, parfois elles semblent comme lavées.

Dans 60 o/o des cas, les malades ont considérablement maigri ; parfois ce phénomène est très accentué ; le malade ne paraît être qu'un squelette couvert de peau (comme par exemple chez le n° 3, où il n'y avait presque pas de graisse sous-cutanée et où la peau, sur les fesses, les mains et les pieds, présentait des plis).

Le volume du ventre est toujours augmenté, parfois forte-

ment. Dans onze cas, nous avons fait des mensurations. Il n'y avait pas d'ascite. La rate est toujours augmentée. La configuration varie ; la consistance est dure, parfois très dure (« rate de fer »). La surface n'est pas toujours lisse, il y a parfois des proéminences, il n'y a pas de douleurs à la palpation.

On constate aussi toujours des changements dans la composition du sang, Le nombre des érythrocytes a oscillé entre 1.400.000 et 3.568.080 pour 1 mmc^3, le nombre des leucocytes entre 1.725 et 7.178 (1), le pourcentage d'hémoglobine entre 30 et 75. Les conclusions suivantes peuvent être tirées :

1) Chez tous les malades, chez lesquels on a compté les érythrocytes, leur nombre a plus ou moins fortement diminué ;

2) le nombre des leucocytes diminue, parfois fortement (leucopénie) ;

3) la quantité d'hémoglobine diminue, parfois fortement ;

4) le rapport entre les globules blancs et rouges peut fortement varier ;

5) l'indice de coloration a été normal seulement dans un cas ; dans 54,5 p. 100, il est au-dessus de 1 ; dans 45,4 p. 100, au-dessous de 1 ;

6) en ce qui concerne les érythrocytes, on constate encore l'apparition d'éléments nucléés, poïkilocytose, anisocytose et polychromatophilie ; ces phénomènes se présentent avec une telle constance que, sans voir de parasites, nous avons pu, en regardant seulement les préparations du sang, soupçonner avec une probabilité plus ou moins grande l'existence de la leishmaniose ;

7) en ce qui concerne la formule leucocytaire, il faut citer surtout le pourcentage élevé (supérieur à 50 dans les deux tiers de cas) de lymphocytes (lymphocytose) et parallèlement le pourcentage diminué (4,9) de polynucléaires neutrophiles, qui devient parfois minime (presque toujours au-dessous de 50) ;

8) des myélocytes apparaissent presque toujours (82,2 p. 100) ; dans 37 p. 100 de cas, on a constaté des formes géantes de TÜRK.

(1) Chez un enfant seulement (n° 14), le nombre des leucocytes a été presque normal — 9.886. Ayant constaté ce chiffre, nous avons pensé d'abord qu'il ne s'agissait pas de leishmaniose et nous n'avons pas voulu faire de ponction de la rate, mais il y avait des symptômes qui plaidaient pour le diagnostic de leishmaniose. Nous avons fait une ponction de la rate et nous avons trouvé des *Leishmania*. Nous avons cherché les causes de cette leucocytose relative et nous avons trouvé qu'il s'agissait d'une leucocytose de digestion.

Nous avons eu ainsi, dans nos cas, principalement : 1) l'oligocytémie, 2) l'oligochromémie, 3) la leucopénie et 4) la lymphocytose.

L'élévation de la température peut être considérée, suivant nos observations, comme le premier symptôme du kala-azar. Nous avons pu personnellement suivre la marche de la température chez un malade (adulte n° 4) traité à l'hôpital. Le type de la température était dans ce cas irrégulier, la température montant, d'une part, jusqu'à 40°,6 et descendant, d'autre part, jusqu'à 36°,5. Les constatations que nous avons pu utiliser montrent que, chez 18 sur 21 malades, il y avait une température fébrile dépassant parfois 40° ; il y avait aussi des rémissions qui duraient de 4 jours à 2 semaines.

Dans la moitié des cas, il y avait des œdèmes, surtout à la figure, parfois aux pieds, mais très rarement. Les œdèmes ne sont pas pour la plupart prononcés. La présence de l'œdème fait que l'enfant a l'air de pleurer.

Le foie est parfois hypertrophié, mais pas autant que la rate ; on peut le palper parfois 3 doigts au-dessous des côtes.

Les glandes lymphatiques cutanées sont parfois enflées.

Suivant l'histoire de la maladie de nos malades, on constate des diarrhées plus ou moins fréquentes sans sang ni mucus ; tantôt il n'y a pas de diarrhées, tantôt des diarrhées alternent avec des constipations. Nous avons observé que, dans les cas à issues fatales, il y avait toujours des diarrhées. En général de fortes diarrhées au dernier stade de la maladie peuvent être considérées comme un indice défavorable.

Parfois on observe une bronchite légère. Du côté du cœur, on n'a observé rien d'anormal. Dans les examens peu nombreux que nous avons faits, le pouls variait entre 110 et 136.

L'analyse de l'urine a été faite dans 4 cas.

Chez un enfant (N° 3) l'analyse a donné les résultats suivants : couleur jaune clair, réaction amphotère ; poids spécifique, 1013 ; albumine, traces ; sucre, o ; indican, quantité normale ; examen microscopique : 1) épithélium des couches superficielles des voies urinaires normal ; 2) globules blancs : quantité normale ; il n'y a pas de cylindres. Une deuxième analyse a donné les résultats suivants : poids spécifique ; 1012 ; réaction acide ; albumine, 0,3 p. 100 ; indican, quantité normale ; sucre, o ; examen microscopique : leucocytes, quantité un peu plus grande ; un peu de mucosités ; épithélium normal.

Chez un autre enfant (N° 2), on a trouvé des traces d'albumine et de sucre.

Chez un troisième (N° 5), il y avait de l'albumine.

Chez un quatrième (N° 7) : albumine, 0,2 p. 1000 ; sucre, 0 ; réaction faiblement acide.

Une fois (enfant n° 10), il a été constaté, peu de temps avant la mort, un noma.

Trois fois nous avons observé la leishmaniose avec des complications : *a*) complications provoquées par la fièvre paludéenne (chez les n°s 27 et 10) ; chez le n° 10, les symptômes de la malaria se sont manifestés lorsqu'il était déjà atteint de leishmaniose ; *b*) complications provoquées par la leucémie (n° 21).

A partir de l'enfant n° 9, nous avons cherché des leishmanies dans le sang périphérique. Chez 4 sur 14 malades (28,5 p. 100) examinés à ce point de vue, l'examen a été positif.

Nous avons examiné aussi les préparations du sang, faites au cours des consultations dans les dispensaires, dans les cas où l'on soupçonnait la malaria ou l'anémie et dans les cas où on n'a pu établir de diagnostic ; dans 5 de ces cas (n°s 19 et 22 et les malades adultes n°s 1, 2 et 3), nous avons trouvé des parasites dans le sang périphérique.

En ce qui concerne les éléments figurés qui renferment les leishmanies du sang périphérique, il faut citer les lymphocytes, les formes de transition, les polynucléaires neutrophiles, les grands mononucléaires et les Reizungsformen de TÜRK.

Dans un cas, nous avons constaté une leishmanie libre dans le plasma.

Dans le diagnostic de la leishmaniose, nous nous sommes basés sur les constatations suivantes : 1) examen clinique du malade ; 2) analyse du sang ; 3) ponction de la rate.

1) *Examen clinique.* — Parmi les caractères qui attirent surtout l'attention, il faut citer : la couleur de la peau, l'anémie et l'augmentation du ventre et de la rate.

a) Les malades atteints de leishmaniose présentent *une coloration singulière de la peau.* Nous ne connaissons une telle couleur de la peau dans aucune autre maladie. Cette coloration saute tellement aux yeux que dans deux cas ce caractère nous a amené à dépister la leishmaniose : nous avons ainsi constaté la leishmaniose chez le malade n° 11 que nous avons rencontré dans une voiture de tramway à Taschkent et chez le malade n° 20, que mon assistant M. SCHOKHOR a rencontré dans le train allant de Tschardjui à Boukhara.

Dans deux cas, nous avons observé des pétéchies et dans un cas des ulcérations (« lésions tardives » du kala-azar).

b) *L'anémie*, se rencontrant dans différentes autres maladies, n'a pas une importance particulière.

c) En ce qui concerne le *gonflement du ventre et de la rate*, ces caractères, vu le fait que la malaria est très répandue dans le Turkestan, n'ont qu'une signification relative. Mais les médecins du pays indiquent que, dans la malaria du Turkestan, la rate a tendance à n'augmenter que du côté gauche et en bas, tandis que chez les malades atteints de leishmaniose, cet organe, ainsi que nous l'avons constaté, tend aussi à augmenter du côté droit. La rate des malades atteints de leishmaniose se distingue aussi par sa consistance dure, « rate de fer ».

2) Par *l'analyse du sang*, on poursuivait deux buts : 1) trouver les plasmodies de la malaria ; 2) établir la formule hématologique.

Chez la plupart des malades (65,2 p. 100) que nous avons examinés, on a diagnostiqué d'abord la malaria, c'est pourquoi nous faisions toujours l'analyse du sang périphérique (et plus tard aussi la ponction de la rate et des frottis de cet organe) en vue de dépister les plasmodies de la malaria.

Dans l'analyse du sang, le nombre de globules blancs et le rapport entre les différentes formes de globules blancs, ont surtout retenu notre attention.

Chez tous les malades atteints de leishmaniose, il y a de la leucopénie. Nous attribuions à la leucopénie une grande importance et considérions ce phénomène comme un caractère pathognomonique de la leishmaniose, ce qui a été confirmé par la constatation de leishmanies dans le sang de la rate et dans le sang périphérique. Dans les cas de fièvre paludéenne, nous n'avons pas observé de leucopénie.

La leishmaniose est toujours accompagnée d'une lymphocytose plus ou moins prononcée.

Mais en dehors des preuves indirectes au point de vue du diagnostic de la leishmaniose, l'analyse du sang peut apporter des preuves directes par la constatation de *Leishmania donovani*.

Sur 14 cas examinés au point de vue de la présence du parasite dans le sang périphérique, nous avons constaté des leishmanies dans 4 cas (28,5 p. 100).

3). *La ponction de la rate.* Cette opération est considérée habi-

tuellement comme présentant des dangers. Quant à nous, nous l'avons considérée *comme ne présentant absolument aucun danger. En effet les 21 ponctions que nous avons faites dans le Turkestan n'ont eu dans aucun des cas de suites fâcheuses.*

Le matériel obtenu fut utilisé par nous de la manière suivante : avec la première goutte, on ensemençait le milieu de NNN; 2) on faisait ensuite des préparations sur un porte-objet ; 3) le reste du matériel se trouvant dans la seringue (des traces adhérant aux parois) était dilué dans une solution physiologique et injecté dans la veine d'une souris.

Nous devons citer ici encore un moyen diagnostique : *l'injection intraveineuse du sang périphérique à la souris.* Chez l'enfant n° 13, on a pris quelques gouttes de sang du doigt et on les a injectées avec une solution physiologique dans la veine de la queue. La souris est morte trois semaines plus tard : on pouvait constater des *Leishmania* sur les frottis du foie et des poumons.

Nous avons essayé le traitement des malades par le salvarsan et le néosalvarsan. Nous avons essayé d'abord des injections intraveineuses; et, lorsqu'il fallait les éviter, des injections intramusculaires. Nous nous sommes arrêtés ensuite à l'introduction par voie rectale.

La dernière méthode a cet avantage que l'on peut 1) en une fois introduire une grande quantité de médicament, 2) faire des injections fréquentes. Nous avons employé d'abord la dose de 0 g. 05 à 0 g. 10 pour un enfant d'un an, en multipliant ensuite la dose par l'âge du malade ; nous avons augmenté plus tard la dose et cela n'a eu aucune suite fâcheuse. Nous faisions faire au début une injection par semaine, mais nous avons fait ensuite des injections plus fréquentes. Nous avons préparé le salvarsan comme on le prépare pour les injections intraveineuses.

Nous pouvons dire très peu de chose en ce qui concerne l'injection intramusculaire, les trois cas traités de cette manière étaient des cas graves et les trois malades sont morts.

Notre impression en ce qui concerne le traitement de la leishmaniose par le salvarsan et le néosalvarsan est la suivante : *vu le fait qu'on n'avait pas d'autre médicament spécifique contre cette maladie, ces deux préparations représentaient le meilleur médicament dans ce cas.* En effet, déjà après la première introduction de ces préparations, on ne peut plus reconnaître l'enfant : il devient

plus gai, l'apathie disparaît, la figure devient rose, l'appétit réapparaît et l'enfant dort moins. Le kala-azar ne doit pas être considéré comme une maladie inguérissable, comme le pensent certains médecins du pays. Le traitement par le salvarsan peut donner de bons résultats, mais il faut l'introduire à de grandes doses et fréquemment (on l'introduit le mieux aux enfants en donnant des lavements).

III

Dans le Turkestan, la leishmaniose de l'homme est accompagnée de la leishmaniose du chien et inversement. Là où il y a un grand pourcentage de chiens malades, il y a aussi un pourcentage élevé de cas de leishmaniose chez l'homme. Ainsi à Taschkent où le pourcentage de la morbidité par la leishmaniose chez le chien est de 27,2, nous avons eu 12 cas de leishmaniose chez l'homme ; dans la Vieille Boukhara où 25,2 p. 100 de chiens sont infectés, il y avait 8 cas ; à Askhabade (7 p. 100 de chiens infectés), il y avait 1 cas. A Merve, où les chiens sont le moins infectés (2,5 p. 100), nous n'avons constaté aucun cas chez l'homme.

De 12 cas où nous nous sommes particulièrement intéressés au problème de la possibilité de la transmission de l'infection par le chien, dans 7 (58 8 p. 100) les enfants se sont trouvés en contact avec des chiens, dans 1 (8,3 p. 100) avec un chat ; dans 1 (8,3 p. 100), il y avait des chiens dans la cour, mais les enfants ne se sont pas trouvés en contact avec les chiens; dans 3 cas (25 p. 100), il n'y avait pas de chiens dans la maison.

Dans les deux tiers des cas (66,6 p. 100), les enfants se sont ainsi trouvés en contact avec des chiens ou des chats, c'est pourquoi l'infection par l'intermédiaire du chien devient probable.

Nous avons examiné les frottis de l'intestin de la puce que nous avons recueillie sur un chat (enfant n° 2) et nous avons trouvé une forme ressemblant à celles trouvées par une série d'auteurs (Basile, Sangiorgi, Kohl-Yakimoff et Yakimoff, Nöller, etc.) dans le stade post-flagellé.

Nous avons examiné les puces de l'espèce *Ctenocephalus canis* prises aux chiens et, chez quelques-unes, nous avons trouvé dans l'intestin des parasites morphologiquement identiques aux leishmanies.

IV

Au point de vue morphologique, les *Leishmania* du Turkestan ne se distinguent pas de celles de l'Inde et de la Méditerranée.

Dans le sang de la rate, les parasites se trouvent tantôt isolés, tantôt renfermés en grande quantité dans de grandes cellules mononucléaires (leucocytes mononucléaires et cellules endothéliales), une fois (enfant n° 8) nous avons trouvé une *Leishmania* dans un érythrocyte.

La longueur du parasite varie de 2 µ 13 à 4 µ 61, la largeur de 1 µ 42 à 2 µ 84; la longueur du noyau est de 1 µ 06 à 1 µ 77, la largeur 0 µ 71 à 1 µ 77; la longueur du blépharoplaste est de 0 µ 35 à 1 µ 42, la largeur de 0 µ 35.

Si nous comparons les dimensions de notre *Leishmania* avec celles de la *Leishmania* de l'Inde et de la Méditerranée, nous ne constatons pas de différences sensibles; les espèces de *Leishmania tropica* provenant du Turkestan sont plus pléomorphes (v. *infra*).

Ici il faut nous arrêter à un mode particulier de multiplication. Il a été observé pour la première fois par Mme Nina KOHL-YAKIMOFF et nous au laboratoire de M. le Prof. EHRLICH sur le matériel provenant de chiens infectés de *Leishmania infantum* (provenant de Tunis). Nous avons trouvé que les formations désignées par LAVERAN et MESNIL par le terme de « gangues » et qui sont interprétées différemment par les auteurs, renferment des *formes de schizogonie* du parasite.

Dans la substance diffuse se colorant en bleu, Mme KOHL-YAKIMOFF et nous avons trouvé des quantités variées (jusqu'à plusieurs dizaines) de noyaux et de blépharoplastes ; on a pu poursuivre sur la même préparation la division consécutive de ces formations en 2 et ensuite en 4, 8, etc.

Parfois tout se termine par plusieurs divisions consécutives, puis le protoplasme se condense autour de la combinaison : noyau + blépharoplaste, et il se forme des *Leishmania*. Parfois la division de noyaux + blépharoplastes continue jusqu'à la formation d'une grande quantité et ce n'est qu'alors que commence la condensation.

Avant d'inaugurer ce mode de multiplication, le parasite s'enveloppe d'une masse sans structure qui se forme probablement aux dépens de la cuticule de la leishmanie, car le parasite ne

semble pas avoir dans ce cas de limites distinctes. La chromatine du noyau et du blépharoplaste se multiplie aussi et commence aussi à se diviser.

Parfois toute la substance qui entoure les masses de chromatine prend part à la formation des parasites nouveaux ; parfois une partie de cette substance reste sans emploi (reliquat de différenciations, « Restkörper »).

Lorsque la condensation du protoplasme autour de l'ensemble noyau + blépharoplaste a pris fin, les parasites deviennent indépendants, les reliquats, s'il y en a, se dissolvent.

Le nombre des combinaisons noyau + blépharoplaste n'est pas toujours pair, parfois il y a 3, 5, 7 etc. de ces combinaisons. Cela s'explique par le fait que toutes les masses de chromatine n'ont pas réussi à se diviser.

Un tel mode de multiplication qui ressemble beaucoup à la schizogonie (si ce n'est pas une vraie schizogonie), se rencontre chez des parasites libres ainsi que chez des parasites inclus dans différents éléments figurés. Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le même élément figuré, à la fois une multiplication directe des parasites et une schizogonie.

Cette observation, faite par Mme Nina Kohl-Yakimoff et nous en 1912, n'a pas été publiée à ce moment. Nous avons surtout fait des observations à ce point de vue dans le Turkestan sur des préparations de frottis de la rate des enfants. On ne constate pas ce mode de multiplication chez tous les enfants atteints de leishmaniose ; mais parfois il y a des individus (exclusivement atteints d'une forme grave) chez lesquels il y a beaucoup de figures pareilles.

Nous avons vu des figures avec 2, 3, 4 jusqu'à 32 noyaux + blépharoplastes, mais le plus souvent le processus se termine par la formation de 12 et plus rarement de 16 de ces complexes.

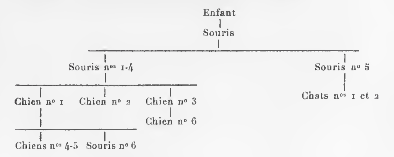
Ce processus se rencontre chez des parasites libres ainsi que chez des parasites renfermés dans des éléments figurés. Il n'y a que cette différence que, dans ce dernier cas, presque toute la substance est employée pour la formation des nouveaux parasites, c'est pourquoi on rencontre rarement des reliquats.

Nous avons obtenu des cultures des *Leishmania* en ensemençant le milieu NNN avec le sang de la rate. Les formes culturales apparaissent dans l'eau de condensation au quatrième jour.

Nous n'avons rien constaté de nouveau en ce qui concerne la comparaison avec *Leishmania donovani* et *L. infantum.*

Nous avons infecté une souris blanche par l'injection intrapéritonéale du sang de la rate d'un enfant (n° 6).

Nous avons à présent les passages suivants :



Le 22/1 1914, deux chats ont été infectés par l'injection intrapéritonéale des organes de la souris n° 5. Un de ces chats a succombé au mois de septembre de cette année : sur les frottis de la moelle osseuse, de la rate et du foie on n'a pas trouvé de Leishmanies ; on n'a pas observé de symptômes de la maladie. L'autre chat se trouve encore sous notre observation.

La souris infectée par le sang de l'enfant et les autres (nos 1-5) infectées avec le matériel prélevé à cette souris, ont eu des leishmanies dans la rate et encore plus dans le foie. La souris n° 6 a été sacrifiée 7 mois 1/2 après l'infection, on n'a pas constaté dans ce cas de symptômes de maladie. A l'autopsie nous avons noté l'augmentation de la rate et du foie.

V

Que représente la leishmaniose du Turkestan ? Est-ce une leishmaniose spéciale qui n'est propre qu'à ce pays ?

Nous devons donner à cette question une réponse négative. Dans la leishmaniose du Turkestan, il n'y a pas de particularités qui puissent la distinguer de la leishmaniose de l'Inde ou de celle de la Méditerranée. Mais alors, se pose la question suivante : la leishmaniose de Turkestan est-elle identique au kala-azar de l'Inde ou à la *Leishmaniosis infantum* de la Méditerranée ?

Suivant l'opinion de la plupart des auteurs, il n'y a plus de raisons actuellement pour considérer les leishmanioses de l'Inde

et de la Méditerranée comme deux maladies différentes ; on a cru d'abord que ce n'étaient que les enfants qui étaient atteints de la leishmaniose de la Méditerranée, tandis que le kala-azar sévissait parmi les adultes. Mais on sait actuellement que les adultes ne sont pas indemnes de l'infection par la leishmaniose de la Méditerranée. Parmi les malades atteints, on constate des enfants ainsi que des adultes.

Les tableaux cliniques de ces deux leishmanioses sont identiques. La leishmaniose du Turkestan ne fait pas exception à ce point de vue ; au cours de cette maladie, on constate le noma, des pétéchies et des ulcérations à la peau.

On a cru d'abord que l'on ne pouvait infecter les chiens et les souris que par les *Leishmania* de la Mediterranée, mais certains auteurs ont réussi dans l'Inde à infecter ces animaux aussi par le kala-azar.

Ainsi que les microorganismes des deux leishmanioses connues, le microorganisme de la leishmaniose du Turkestan se développe dans le milieu NNN.

Au point de vue morphologique, il n'y a pas de différence entre la leishmanie du Turkestan et les *Leishmania donovani* et *infantum*.

La leishmaniose du Turkestan ne représente donc pas une espèce particulière de leishmaniose, mais est identique à la leishmaniose de l'Inde, sévissant dans un pays situé non loin du Turkestan et à la leishmaniose de la Méditerranée sévissant dans des endroits éloignés du Turkestan ; la leishmaniose du Turkestan ainsi que les leishmanioses en question est provoquée par la Leishmania donovani.

Les cas que l'on a observés en Transcaucasie ressemblent à ceux du Turkestan ; la leishmaniose du Turkestan et celle de Transcaucasie sont aussi identiques.

La plupart des auteurs s'en tiennent à l'opinion que, dans le bassin de la Méditerranée, les leishmanioses des enfants et des chiens sont identiques. Il fallait résoudre le même problème en ce qui concerne la leishmaniose du Turkestan.

Nous pensons que dans le Turkestan les deux leishmanioses (de l'homme et du chien) sont aussi identiques. Nous pouvons appuyer notre supposition par les considérations suivantes.

Dans tous les endroits que nous avons étudiés au point de vue de la propagation de la leishmaniose de l'homme et du chien, la

leishmaniose de l'homme a été toujours accompagnée de la leishmaniose du chien et inversement. La répartition géographique de la leishmaniose de l'homme dans le Turkestan est ainsi identique à celle de la leishmaniose du chien.

Mais le parallélisme est encore plus prononcé : la morbidité des chiens par la leishmaniose correspond à celle de l'homme par la leishmaniose. Les endroits les plus infectés par la leishmaniose du chien étaient : Samarcande (40,8 p. 100), Boukhara (25,2 p. 100) et Taschkent (27,2 p. 100) ; dans ces villes, nous avons constaté en même temps une morbidité élevée par la leishmaniose de l'homme.

Dans les villes où nous avons constaté relativement peu de chiens infectés : Askhabade (7 p. 100) et Merve (2,5 p. 100), nous n'avons presque pas trouvé de cas de leishmaniose de l'homme : Askhabade 1 cas, Merve 0.

Nous avons déjà indiqué plus haut que nous avons réussi à infecter par voie expérimentale avec les deux virus (de l'homme et du chien) des chiens et des souris et que dans les deux cas les phénomènes qui ont suivi l'infection ont été les mêmes. Cette constatation plaide aussi en faveur de l'identité de ces deux virus.

Les cultures provenant des virus de ces deux origines ont présenté aussi des caractères identiques.

L'identité de deux leishmanioses du Turkestan nous paraît ainsi suffisamment prouvée.

Il suit de ces faits que les chiens peuvent jouer un rôle capital dans la transmission de la leishmaniose et que souvent le contact avec ces porteurs de *Leishmania* peut avoir des suites néfastes pour l'homme.

B. — LEISHMANIOSE CANINE

I

Nous avons recueilli un matériel concernant environ 1.000 chiens. Jusqu'à maintenant, nous avons étudié les frottis concernant 747 animaux.

L'examen des chiens au point de vue de la leishmaniose a été fait : à Taschkent pendant les mois d'avril, mai, juin, juillet, août et septembre ; à Samarcande, du 1[er] août au 1[er] septembre ; à Boukhara, du 8 juillet au 8 septembre ; à Merve, à la fin du mois

d'août et au commencement du mois de septembre ; à Askhabade dans la deuxième moitié du mois d'août, et à Kouchka, au milieu du mois d'août.

Si l'on compare le pourcentage (moyenne calculée pour tout le Turkestan) des chiens infectés par la leishmaniose (23,96 p. 100) avec le pourcentage des autres pays, on constate que le Turkestan *occupe sous ce rapport le troisième rang*, qu'il se place entre l'île d'Hydra (16,66 p. 100) et Rome (26,6 p. 100).

Les endroits les plus infectés dans le Turkestan (Samarcande et Taschkent) viennent presque tout de suite après Bordonaro qui est connu comme l'endroit le plus infecté (81,8 p. 100).

Il était intéressant de déterminer non seulement le pourcentage des chiens infectés, mais aussi le degré de l'infection ; à cet effet, nous avons compté le nombre de parasites sur les frottis de la rate ; nous résumons ces données sur ce tableau :

Localités	Pourcentage général des chiens infectés	o/o de l'infection :					
		++++	+++	++	+	+ peu	+ très peu
Samarkande . . .	40,8 (1)	5	15	15	65	—	—
Taschkent	27,2	5,1	5,1	9,5	7,7	11,2	61,2
Boukhara	25,2	—	3,7	7,4	22,2	11,1	56,3
Kouchka.	23,5	50	—	25	25	—	—
Askhabade. . . .	7 (2)	—	—	28,5	28,5	14,3	28,5

(1) Un village du district de Taschkent a donné un pourcentage encore plus élevé (4 sur 8 = 50 o/o).
(2) A Merve, le pourcentage a été moins élevé (1 sur 40 = 2,5 o/o).

Ch. NICOLLE a émis l'opinion que la leishmaniose canine a un caractère saisonnier. Afin de vérifier cette hypothèse en ce qui concerne le Turkestan, nous avons examiné des chiens à Taschkent pendant les quatre mois suivants : avril, mai, juin et juillet.

Aux mois d'avril et mai, le pourcentage des chiens infectés a été de 25 et de 28,6, tandis qu'au cours du premier mois de l'été, il s'est élevé jusqu'à 35,8 p. 100.

Le caractère saisonnier de la maladie se manifeste aussi par le pourcentage des infections fortes et des infections faibles ; nous l'avons établi en ce qui concerne les chiens de Taschkent

dont l'examen a été fait pendant les mois d'avril, mai, juin et juillet. Après le mois d'avril (alors que le pourcentage de *faible infection* était de 38,4), sont apparues des infections récemment contractées (80,0 et 60,5 p. 100); certainement, dans ce cas, le pourcentage des infections fortes diminue. Mais au mois de juillet, lorsque le pourcentage de la morbidité diminue, diminue aussi le pourcentage des chiens qui ont contracté de nouvelles infections. Tout cela confirme le caractère saisonnier de la leishmaniose.

II

Nos chiens ont présenté les symptômes suivants : anémie, amaigrissement, troubles intestinaux ; ils ont aussi en partie perdu le poil. Il y avait, en outre, une inflammation putride de la parotide et une tuméfaction du nez.

Les chiens infectés par voie expérimentale présentaient toujours un fort amaigrissement, mais ne perdaient jamais leur poil. Chez un chien, nous avons observé, pendant les derniers jours, une parésie du train postérieur et de l'hypothermie.

La diarrhée apparaît parfois pendant la période terminale de la maladie.

Nous n'avons jamais observé, chez des chiens infectés spontanément ni chez des chiens infectés expérimentalement, de kératite ni d'autres phénomènes oculaires.

L'amaigrissement et le fait que les chiens perdent leur poil ont-ils une signification pour la diagnostic de la leishmaniose?

Nous avons examiné à ce point de vue 168 chiens et nous avons compté, parmi ces animaux, 14 (8,3 p. 100) qui ont maigri, 4 (2,3 p. 100) qui ont perdu leur poil et 3 (1,6 p. 100) qui ont présenté les deux symptômes en même temps.

Mais sur les 14 chiens maigres, il y en avait 3 (21,4 p. 100) atteints de leishmaniose ; sur les 4 qui ont perdu le poil : 1 (25 p. 100) et sur les 3 qui ont présenté les deux symptômes en même temps : 2 (66,6 p. 100) atteints de leishmaniose.

En ce qui concerne le degré de l'infection, les cas de ces trois catégories se classent de la manière suivante :

	++++	+++	+++	+ faible	+ très faible
chiens maigres 14				1	2
chiens qui ont perdu le poil 4					1
chiens qui ont présenté les deux symptômes en même temps 3	1				1

Chez les 42 (91,3 p. 100) autres chiens infectés, la maladie ne se manifestait pas par des caractères extérieurs.

Nous voyons ainsi : 1) que les deux caractères cités plus haut n'accompagnent pas toujours la leishmaniose ; 2) que les deux symptômes lorsqu'ils se manifestent en même temps ont une signification plus grande qu'un symptôme isolé et 3) *que, chez la plupart des chiens (91,3 p. 100) atteints de leishmaniose, il n'y avait pas de caractères extérieurs de la maladie.*

Cette maladie peut durer jusqu'à trois ans.

Le chien n° 4 infecté expérimentalement est resté vivant pendant 3 mois 29 jours.

L'analyse du sang d'un chien atteint de leishmaniose naturelle a donné les résultats suivants :

Nombre de leucocytes dans 1 cm^3 de sang : 65.596 ; formule leucocytaire : lymphocytes, 16 p. 100 ; grands mononucléaires, 3 p. 100 ; formes de transition, 4 p. 100 ; myélocytes, 5,5 p. 100 ; éosinophiles et Mastzellen, 0. Le pourcentage des formes de dissolution a été de 17,5.

Il est très difficile d'établir le diagnostic de la leishmaniose chez des chiens vivants, d'après les caractères extérieurs. Il est vrai que les deux caractères les plus frappants (l'amaigrissement et le fait que les animaux malades perdent parfois leur poil) peuvent rendre les animaux suspects, mais nous avons vu, d'autre part, que la plupart (91,3 p. 100) des chiens atteints de leishmaniose ne manifestaient aucunement leur maladie par des symptômes extérieurs, qui pouvaient les rendre suspects d'une manière quelconque.

Les changements anatomo-pathologiques peuvent-ils donner des indications pour le diagnostic de la leishmaniose ?

Nous avons autopsié à Taschkent 124 cadavres et nous avons constaté l'augmentation de la rate dans 46 cas (37 p. 100), la coloration rouge de la moelle osseuse dans 9 cas (7,2 p. 100) ; dans 69 cas (55,6 p. 100), les deux caractères se manifestèrent en même temps. Il y avait parmi les 124 cadavres 39 animaux infectés (31,4 p. 100).

Nous avons constaté la leishmaniose dans 34,7 p. 100 des cas où les deux caractères indiqués ci-dessus se manifestèrent en même temps, dans 30,4 p. 100 des cas où il y avait seulement une augmentation de la rate et dans 11,1 p. 100 des cas, où il y avait une coloration rouge de la moelle osseuse.

Si nous demandons quels changements anatomiques et pathologiques sont le plus souvent provoqués par la leishmaniose, nous constatons que, sur 39 animaux infectés, 24 (61,5 p. 100) ont présenté en même temps les deux caractères (augmentation de la rate et coloration rouge de la moelle osseuse), 14 (35,9 p. 100) ont présenté seulement l'augmentation de la rate et 1 (2,5 p. 100) la coloration rouge de la moelle osseuse.

On voit ainsi que, dans plus de la moitié des cas de leishmaniose, les deux caractères se présentent ensemble, dans plus d'un tiers des cas, il n'y a qu'une augmentation de la rate; la coloration rouge de la moelle osseuse n'est constatée que dans un cas.

La présence simultanée de ces deux caractères indique aussi que l'infection est plus prononcée; l'infection est *très faible* dans 79,1 p. 100 de ces cas, tandis que dans les cas où il n'y a qu'une augmentation de la rate, l'infection est *très faible* dans 85,7 p. 100 de cas; l'infection est plus prononcée (++++, +++, ++) dans 16,6 p. 100 des cas où les deux caractères se manifestent ensemble et dans 14,4 p. 100 des cas où il n'y a qu'une augmentation de la rate.

Il suit de ce qui précède *qu'à l'autopsie le diagnostic le plus sûr est donné par la présence des deux caractères cités ci-dessus* (*augmentation de la rate et coloration de la moelle osseuse*); vient ensuite l'augmentation de la rate; la coloration rouge de la moelle osseuse, qui n'est pas accompagnée de l'augmentation de la rate, n'a que peu de signification.

Il faut ajouter qu'il y a des cas de leishmaniose qui ne sont pas accompagnés de changements anatomo-pathologiques. Sur 168 chiens examinés, 9 chiens (5,7 p. 100), atteints de leishmaniose, n'ont pas présenté ces changements.

Au cours de la leishmaniose provoquée expérimentalement par un virus provenant soit de l'homme, soit du chien, il y avait toujours une augmentation plus ou moins grande de la rate et des glandes lymphatiques, une coloration rouge de la moelle osseuse ; on constatait souvent aussi l'hypérémie du foie.

On observait le plus grand nombre de *Leishmania* dans la rate et dans la moelle osseuse. Au cours de la leishmaniose provoquée expérimentalement, les parasites se rencontrent aussi dans le foie, et, dans les cas d'infection prononcée, encore dans les

glandes lymphatiques. Nous n'avons jamais constaté de *Leishmania* dans les poumons ni dans les reins.

III.

Au point de vue morphologique, la *Leishmania* des chiens du Turkestan ne se distingue pas des *Leishmania* connues que l'on a trouvées chez l'homme et chez le chien.

Les dimensions du parasite sont les suivantes : longueur 2 μ 84 à 4 μ 26 ; largeur 1 μ 42 à 3 μ 55 ; noyau : 1 μ 42 à 2 μ 84 × 1 μ 06 à 2 μ 13 ; blépharoplaste : 0 μ 35 à 1 μ 78 × 0 μ 35 à 1 μ 07.

Les *Leishmania* peuvent être cultivées dans le milieu NNN.

Par émulsion de la moelle osseuse, de la rate et du foie (du chien malade « Edourd »), un chien sain a été infecté. Actuellement nous en sommes déjà au quatrième passage.

Les souris s'infectent facilement aussi par le virus provenant de chiens atteints de leishmaniose. L'infection ne provoque pas de phénomènes visibles ; elle dure, semble-t-il, plusieurs mois ; elle n'a jamais provoqué, dans nos expériences, la mort de l'animal infecté. A l'autopsie on constate toujours l'hypertrophie du foie et parfois de la rate. Le plus grand nombre de parasites a été constaté dans le foie ; il y en avait moins dans la rate et très rarement dans la moelle osseuse.

IV.

Nous avons examiné plusieurs dizaines de puces, trouvées sur des animaux atteints de leishmaniose. Nous avons constaté dans l'intestin de ces puces des parasites de forme ovale ou allongée qui s'accumulent par dizaines et qui ressemblent aux *Leishmania* que l'on trouve dans les organes. Ainsi que le corps de ces dernières, le corps de ces parasites est composé du protoplasme, du noyau et du blépharoplaste, un flagelle court forme parfois le prolongement du blépharoplaste. Les dimensions de ces organismes sont les suivantes : longueur : 4 μ 26, largeur : 1 μ 42 à 2 μ 84 ; le noyau : 1 μ 06 à 1 μ 42 × 1 μ 06 à 1 μ 42.

Si nous comparons la leishmaniose des chiens dans le Turkestan à la leishmaniose des chiens du bassin de la Méditerranée, nous verrons qu'il s'agit de deux infections identiques : les

caractères morphologiques des parasites dans les organes et dans les cultures sont identiques ; on réussit à infecter avec les deux virus des chiens et des souris ; on obtient des cultures du virus du Turkestan ainsi que du virus de la Méditerranée ; les tableaux cliniques de ces deux leishmanioses (amaigrissement, anémie, dépilation) sont identiques ; il n'y a pas de différence en ce qui concerne les changements anatomo-pathologiques.

C. — LA LEISHMANIOSE CUTANÉE (BOUTON D'ORIENT) DANS LE TURKESTAN RUSSE.

Cette maladie est très répandue dans le Turkestan russe, surtout dans quelques régions ; c'est le fléau du pays.

Dans la province Transcaspienne, on appelle cette maladie *l'ulcère de Pende*, *d'Askhabade* ou *l'ulcère persan*, dans la langue du pays : *pacha-khourda* et *pendé-bocka* ; dans les autres régions du Turkestan, on l'appelle *ulcère d'Afghanistan*, *de Khokand*, *de Taschkent* ou *ulcère Sarte*, dans la langue du pays : *iamandjaragate* (mauvaise blessure), *tschoban*, *kepèi-tourok*, *djemen pacha-khourda*.

La Mission a travaillé à Boukhara, Askhabade, Samarcande Kouchka et surtout à Termese (frontière de la Russie et de l'Afghanistan). Dans la dernière localité, une partie de la Mission s'est occupée spécialement de l'étude de la leishmaniose cutanée.

En outre, à Termese, des renseignements ont été recueillis parmi les officiers, les médecins et les fonctionnaires par voie d'enquête ; il y a eu en tout 59 réponses : ont été atteints de leishmaniose cutanée 40 (67,8 p. 100), n'ont pas été atteints 19 (32,2 p. 100).

Sur 43 hommes mariés, 25 (58,1 p. 100) ont été atteints de la maladie et 18 (41,1 p. 100) n'ont pas été atteints, sur 15 célibataires 14 (93,3 p. 100) ont été atteints et 1 (6,6 p. 100) n'a pas été atteint.

Parmi les 40 qui ont été atteints, il y avait 25 mariés (62,5 p. 100), 14 célibataires (35 p. 100) et 1 veuf (2,5 p. 100). Parmi les 19 non atteints, il y avait 18 mariés (94,7 p. 100) et 1 célibataire (5,2 p. 100).

Sur 39 cas la maladie a été diagnostiquée 30 fois (76,9 p. 100)

par des médecins ; 9 (23 p. 100) ne se sont pas adressés aux médecins.

Ont contracté l'infection : à Térmese 32 (80 p. 100), à Askhabade 4 (10 p. 100), à Samarcande 3 (7,5 p. 100), à Kaakhka (prov. Transcasp.) 1 (2,5 p. 100).

Concernant la question de savoir à quel moment de leur séjour à Térmese ils ont contracté l'infection, il suit de l'enquête que, sur 32 personnes, ont contracté l'infection, pendant la première année de leur séjour 14 malades (43,8 p. 100) (1), la deuxième année 114 (34,3 p. 100) (2), troisième 2 (6,4 p. 100), quatrième 1 (3 p. 100), cinquième 3 (9,3 p. 100), septième 1 (3,1 p. 100).

Suivant nos observations personnelles, de 36 soldats qui ont contracté l'infection à Térmese : 29 (80,5 p. 100) l'ont contractée pendant la première année ; pendant la deuxième : 2 (8,3 p. 100), la troisième : 2 (8,3 p. 100) et pendant la cinquième : 1 (2,8 p. 100).

Chez 11 il n'y avait pas de malades dans leurs familles et chez 14 il y en avait.

La Mission a encore examiné dans notre laboratoire à Térmese 48 personnes atteintes de Leishmaniose cutanée ; sur ces 48 il y avait 43 hommes (40 adultes et 3 enfants) et 5 femmes (3 adultes et 2 petites filles). Tous ont contracté l'infection à Térmese ; en 1912 : 1 et en 1913 : 47.

Tous les auteurs du pays ne sont pas d'accord en ce qui concerne la question de savoir si l'ulcère de Pende et l'ulcère sarte représentent la même maladie et à l'heure actuelle beaucoup de médecins du pays les considèrent comme deux maladies différentes.

Il y a des médecins qui affirment que l'ulcère Sarte a le caractère d'une ulcère malin et que cette maladie dure plus longtemps ; d'autres, au contraire, disent que cet ulcère a le caractère d'une maladie plus bénigne, que les particularités citées plus haut doivent être rapportées à l'ulcère de Pende. Il nous a été ainsi difficile d'avoir une idée claire concernant la différence entre ces deux maladies. L'analyse microscopique nous a mon-

(1) Un a contracté l'infection pour la seconde fois au cours de la 3e année et un autre au cours de la 4e année.

(2) Un a contracté à Térmese l'infection pour la seconde fois, il a contracté l'infection à Kaakhka (prov. Transcasp.).

tré *qu'on trouve dans les deux cas les mêmes parasites, les mêmes Leishmania*, ce qui conduit à la conclusion *que les deux ulcères représentent la même maladie, la Leishmaniose cutanée.*

Mais s'agit-il, dans tous les cas où on diagnostique au Turkestan l'ulcère de Pende, de la leishmoniase cutanée ? Cette question est d'une grande importance. Nous pensons qu'il y a au Turkestan des ulcères d'une autre origine. C'est probablement ce fait qui explique le peu de constance des résultats thérapeutiques.

Au point de vue clinique, il est parfois difficile de distinguer les ulcères provoqués par les *Leishmania* des ulcères provoqués par d'autres agents.

Nous avons examiné les frottis du matériel prélevé des ulcères de 98 malades chez lesquels les médecins ont diagnostiqué le bouton d'Orient et nous avons constaté que ce n'était que dans 58 (59,2 p. 100) cas que les ulcères ont été provoqués par *Leishmania tropica* ; dans 39 (40,8 p. 100), l'examen le plus soigné n'a pas permis de constater les parasites (il n'y avait sur les frottis que d'autres microbes).

En nous basant sur nos observations personnelles, nous pouvons affirmer qu'au cours des 2 à 4 premières semaines, il n'est pas possible de distinguer la leishmaniose cutanée des autres ulcères.

La leishmaniose cutanée a le caractère d'une maladie saisonnière.

Suivant les constatations de notre Mission à Termese, du 1er au 31 août, sur 48 malades, ont contracté l'infection : au mois de juin, 1 (2,1 p. 100) ; au mois de juillet, 7 (14,6 p. 100), et au mois d'août, 40 (83,3 p. 100).

Sous ce rapport l'enquête parmi les officiers a donné les résultats suivants ; ont contracté l'infection : au mois de janvier, 1 personne (3,5 p. 100) ; de mai, 2 (7,1 p. 100) ; de juillet, 9 (32,1 p. 100) ; d'août, 9 (32,1 p. 100) ; de septembre, 3 (10,7 p. 100) ; d'octobre, 1 (3,5 p. 100) : de novembre, 1 (3,5 p. 100).

Si on ne prend que les cas où l'infection a été contractée 1) durant les mois d'été et 2) durant les mois d'été et le mois de septembre, on obtient les résultats suivants : 1) juin : 10 p. 100 ; juillet : 45 p. 100 ; août : 45 p. 100 ; 2) juin : 8,7 p. 100 ; juillet : 39,1 p. 100 ; août : 39,1 p. 100 ; septembre : 13 p. 100.

On voit ainsi que l'infection est plus souvent contractée aux

mois de juillet et d'août (bien qu'il y ait des cas d'infection au mois de juin et même au mois de mai) ; tandis que, durant le mois de septembre et après, l'infection est contractée plus rarement.

Suivant nos observations personnelles à Termese, les ulcères de la leishmaniose cutanée se trouvent chez les *hommes* principalement aux jambes, aux mains et au-dessus des coudes, plus rarement à la figure, au cou et à la poitrine ; dans 1 cas il y avait 3 ulcères au pénis ; — chez les *femmes*, aux mêmes endroits, plus souvent à la figure et aux cuisses ; — chez les *enfants* : au front et aux joues et ensuite aux mains et aux pieds.

Suivant *le nombre des ulcères*, les cas de leishmaniose de l'enquête faite parmi les officiers se répartissent de la manière suivante : 1 ulcère dans 14 cas ; 2 ulcères dans 6 cas; 3 dans 2 c. ; 4 dans 6 c. ; 5 dans 2 c.; 6 dans 1 c. ; 7 dans 1 c.; 8 dans 2 c. ; 11 dans 2 c. ; 12 dans 1 c. ; 13 dans 1 c. ; 15 dans 1 c. ; 17 dans 1 cas.

Suivant *la durée de la maladie*, les cas de leishmaniose de la même enquête se répartissent de la manière suivante ; plusieurs jours (?) dans 2 cas ; 2 semaines 1/2 dans 1 cas; 1 mois dans 1 c. ; 1 m. 1/2 dans 1 c. ; 2 m. dans 2 c. ; 3 m. dans 2 c. ; 4 m. dans 10 c. ; 4 m. 1/2 dans 1 c. ; 5 m. dans 3 c. ; 6 m. dans 6 c. ; 7 m. dans 1 c. ; 8 m. dans 2 c. ; 12 m. dans 1 c. ; 2 ans 1/2 dans 1 cas.

Chez deux personnes qui ont été malades deux fois, la maladie a duré 1) la première fois 13 mois et la deuxième fois 7 m. ; 2) la première fois 3 mois et la deuxième 16 mois.

Si on retranche les cas où la maladie a duré 1 m. 1/2 et moins comme des cas douteux, on voit que la leishmaniose dure au Turkestan de deux mois jusqu'à un an et même jusqu'à 2 ans 1/2. Les pourcentages les plus élevés correspondent à la durée de 4 mois (34,4 p. 100) et de 6 mois (20,6 p. 100).

Nous avons recueilli au Turkestan un matériel assez riche *pour l'examen du sang* des malades atteints de leishmaniose cutanée. Malheureusement un accident nous a fait perdre tout ce matériel, et nous n'avons pu examiner que plusieurs préparations du sang d'un malade avec un ulcère à la main. Nous avons constaté sur ces préparations très peu de *Leishmania tropica* var. *major* ; il y avait beaucoup de microcoques.

Nous avions prélevé le sang à la zone enflammée de l'ulcère (au-dessus et au-dessous de l'ulcère), à un doigt, à un orteil et

au dos. On compte de 35 à 44 o/o de lymphonytes, de 46 à 58 o/o de polynucléaires, de 1,7 à 5,8 o/o d'éosimphiles.

La plupart des auteurs pensent que les malades guéris jouissent d'un immunité stable.

Les données de l'enquête faite parmi les officiers montrent que, sur 38 cas de leishmaniose cutanée, il y avait 8 cas (21 p. 100) où l'infection a été contractée pour la deuxième fois et 30 cas (78,9 p. 100) où les malades, une fois guéris, n'ont plus contracté d'infection.

Nous avons examiné plusieurs personnes à Boukhara et à Askhabade et nous n'avons pas trouvé de *Leishmania* dans le sang périphérique (du doigt).

En ce qui concerne les insectes qui peuvent servir de véhicule à la *transmission* de l'infection, nous avons, en nous basant sur l'opinion des gens du pays et notre expérience personnelle, étudié sous ce rapport les moustiques, les punaises et les mouches.

Nous avons examiné le contenu de l'intestin de 160 Anophèles et Culex et nous n'avons trouvé dans aucun cas de formes qui ressemblent aux Leishmania.

Nous avons utilisé les *punaises* que l'on a pu trouver sur les lits des soldats atteints de leishmaniose. Nous avons pris aussi des punaises que nous avons trouvées dans une famille particulière où il y avait trois malades (la mère et deux enfants). Dans une autre famille dont presque tous les membres ont été atteints de leishmaniose cutanée, on n'a pas trouvé de punaises (la famille passait les nuits en plein air). Nous n'avons pas constaté de *Leishmania* sur les frottis de l'intestin de ces insectes.

Nous avons fait avec M. Schokhor les expériences suivantes sur les punaises :

1) 10 punaises ont été prises du lit d'un soldat bien portant ; on ne leur a rien donné à manger durant plusieurs jours ; cinq ont été prises pour l'examen microscopique du contenu de leur intestin et les cinq autres ont été placées sur le lit d'un soldat atteint de leishmaniose cutanée. 3 jours après, on a fait des frottis de l'intestin de ces 5 punaises. *L'examen microscopique a donné dans les deux cas des résultats négatifs.*

2) 30 punaises ont été prises au lit d'un soldat bien portant ; une moitié a servi comme insectes de contrôle (l'examen du contenu de leur intestin a montré qu'elles ne renferment pas de

formes ressemblant aux *Leishmania*) ; les autres ont été placées sur la main d'un soldat avec des ulcères de leishmaniose aux mains (environ 10) ; il y avait aussi des ulcères au cou, au front et aux reins (environ 50). Les punaises ont été placées sur la main et couvertes de la manche de telle manière qu'elles ne pouvaient pas sortir, trois heures après on les a recueillies ; 10 ont été tuées à des intervalles différents (de 3 h. à 48 h.) ; sur les frottis du contenu de l'intestin, on *n'a pas trouvé de formes ressemblant aux Leishmania.*

Avec les autres (5) punaises, mon assistant M. Schokhor a fait l'expérience suivante : après les avoir laissées 24 heures sans nourriture, il les a placées sur la main ; durant une heure entière, elles ont pu le mordre à différents endroits. Six jours après, l'expérience a été répétée. 24 heures après on a fait des frottis du contenu de l'intestin ; *les résultats ont été négatifs.* A la main de l'expérimentateur, on n'a pas constaté de phénomènes d'infection (il y a déjà plus d'une année que cette expérience a été faite et il n'y a rien à la main de l'expérimentateur).

Des mouches (différents genres et espèces) ont été examinées surtout à Askhabade et à Boukhara. 100 insectes ont été examinés en tout. *Les résultats ont été négatifs.*

Sans anticiper sur la solution de la question de *l'identité* ou de la *non-identité des Leishmania donovani et L. infantum* à la *Leishmania tropica*, nous pensons que la leishmanie du Turkestan des organes internes (*Leishmania donovani*) est probablement identique à la *Leishmania tropica* de ce pays. Nous basons notre supposition sur le fait suivant.

Nous avons râclé un ulcère de l'oreille d'un malade, nous avons dilué le matériel obtenu dans une solution physiologique de NaCl, et nous l'avons injecté dans la cavité péritonéale d'une souris. Environ 4 semaines après, la souris a succombé, et nous avons constaté des *Leishmania* sur les frottis du foie.

Si le kala-azar et la leishmaniose cutanée sont provoqués par le même agent, comment expliquer le fait que la maladie se manifeste dans les deux cas de deux manières différentes, que dans un cas il y ait une infection générale de l'organisme, tandis que dans l'autre cas tout se borne à une infection locale de la peau ?

Sans vouloir résoudre ce problème en ce qui concerne la leish-

maniose en général, nous voulons essayer d'expliquer le fait en ce qui concerne le Turkestan.

Le kala-azar affecte au Turkestan surtout les enfants : parmi les malades examinés par la Mission, il y avait 87 p. 100 d'enfants et seulement 12,9 p. 100 d'adultes.

La leishmaniose cutanée affecte les enfants ainsi que les adultes. Ce phénomène peut être expliqué par le fait que l'organisme de l'enfant est moins résistant à l'infection que celui de l'homme adulte; c'est pourquoi lorsque l'agent de l'infection pénètre dans l'organisme de l'enfant, il arrive jusqu'aux organes internes, tandis que l'organisme de l'homme adulte lutte contre l'infection et celle-ci n'affecte que la peau; ce n'est que dans des cas rares qu'il y a une infection générale.

Les *Leishmania* ont été, dans la leishmaniose cutanée, observées dans le Turkestan russe pour la première fois par le docteur P. Borowsky (1898). Il est vrai que les descriptions de cet auteur contiennent des inexactitudes, mais il a le mérite d'avoir reconnu, le premier, dans ces parasites des protozoaires, et en regardant les figures de son article (publié malheureusement seulement en langue russe), on voit qu'il s'agit indubitablement de *Leishmania*. Ces parasites ont été étudiés en même temps par un autre auteur russe Martzinowsky et par J. H. Wright.

En étudiant la leishmaniose cutanée en différents points du Turkestan, nous avons été étonnés de rencontrer des parasites *morphologiquement* différents. Nous avons observé deux formes de la *Leishmania tropica* :

1) De grands parasites, pour la plupart sphériques, plus rarement de forme ovale et très rarement ayant la forme de grains de riz. Protoplasme très liquide, se colorant faiblement en bleu, ayant parfois des vacuoles. Le noyau se colore faiblement en rouge; non compact, composé de granules isolés, de forme ovale ou ronde. Le blépharoplaste se colore plus fortement; il a la forme d'un bâtonnet, d'un point ou d'un arc; sa position par rapport au noyau n'est pas fixe. Dimensions : longueur max. : 5 μ 49; largeur max. : 3 μ 92; noyau 2 μ 74; blépharoplaste : 0 μ 39.

2) Petits parasites en forme de grains de riz, plus rarement de forme ovale ou ronde. Protoplasme condensé, homogène, se colorant fortement en bleu. Noyau rond ou oval, compact, se

colorant en rouge. Blépharoplastes pour la plupart en forme de bâtonnet. Dimensions 3 µ 92 × 3 µ 14.

Nous n'avons pas constaté de forme ressemblant à la *Leishmania brasiliensis*.

Les deux formes ont cette particularité caractéristique qu'elles se rencontrent en des points déterminés. Ainsi, à Boukhara, Askhabade et Samarcande, se rencontre principalement la seconde, tandis qu'à Térmese domine la première. Dans cette dernière localité, nous avons constaté chez 41 malades (82, 4 p. 100), la première forme, et chez 7 (14, 6 p. 100) la seconde forme.

Nous ne pouvons pas encore dire si, à ces deux formes différentes de *Leishmania*, correspondent des formes cliniques différentes de la maladie.

Nous croyons avoir affaire à deux variétés différentes de *Leishmania tropica* et les désignons : *Leishmania tropica* var. *major* et *Leishmania tropica* var *minor*.

Lorsque les parasites protozoaires étaient encore peu connus, on s'est intéressé beaucoup à la *flore bactérienne* des ulcères de la leishmaniose cutanée, plusieurs auteurs ont isolé de ces ulcères des bactéries qu'ils ont considérées comme les agents du bouton d'Orient.

Nous avons examiné, sous ce rapport, 48 malades à Térmese ; nous avons trouvé des bactéries chez 30 (62,5 p. 100) ; chez 18 (37,5 p. 100) il n'y avait pas de bactéries ; de ces 30, chez 28 (93,3 p. 100) il y avait des cocci et chez 2 (6,6 p. 100) il y avait des cocci et des bactéries.

Il était intéressant de savoir si l'opinion de certains auteurs selon laquelle il existe un antagonisme entre les *Leishmania* et les bactéries était conforme à la réalité. Nous avons examiné, à ce point de vue, les préparations de 17 malades, dont les ulcères avaient une grande quantité de *Leishmania* et nous y avons déterminé le nombre approximatif des bactéries ; il y avait : 0 dans 5 cas (29,4 p. 100) ; + peu dans 7 cas (41,2 p. 100) ; + dans 3 cas (17,6 p. 100) ; +++ dans 7 cas (11,6 p. 100). Nous voyons ainsi que cet antagonisme existe.

Nous sommes complètement d'accord avec les auteurs (BOROWSKY etc.) qui ont constaté que, dans les ulcères jeunes, il y a peu de bactéries et qu'avec le temps leur nombre augmente ; en même temps diminue le nombre des *Leishmania*.

Le même processus que l'on constate lorsqu'on cultive *in vitro* la *Leishmania infantum* a lieu probablement *in vivo* : les bactéries agissent d'une manière nuisible sur les *Leishmania tropica*.

. Sur le conseil de M. le Prof. EHRLICH, nous avons employé à Térmese, pour le traitement de la leishmaniose cutanée, le bleu de methylène (Methylenblau medicinale Höchst am Main).

L'ulcère était nettoyé jusqu'à sec et le pus éloigné par de l'ouate stérile ; on remplissait ensuite l'ulcère de la poudre de méthylène et on faisait un pansement avec de la gaze et de l'ouate. On renouvelait le pansement tous les jours, en nettoyant chaque fois l'ulcère jusqu'à sec et en éloignant le pus et le bleu dissous.

Après les premiers pansements, il y avait beaucoup de pus ; la rougeur et la tuméfaction autour de l'ulcère diminuaient et il était facile d'ôter le pansement. Une semaine, dix jours après le commencement du traitement, l'ulcère devenait sec et la croûte de bleu qui couvrait l'ulcère était toujours plus mince.

A la pression, le malade ne ressentait pas de douleurs et il n'y avait pas de pus ; on pouvait avec peine et seulement à la périphérie, éloigner la croûte de couleur bleu foncé qui couvrait la surface de l'ulcère. On ne cessait le traitement avec le bleu que lorsque la tentative pour ôter la croûte mince de l'ulcère provoquait de fortes douleurs et une hémorragie, lorsqu'il n'y avait plus de rougeur, et qu'au lieu de l'ulcère il y avait une petite cavité couverte d'une croûte mince, de couleur bleu foncé.

Dans le cas d'un « ulcère humide » et dans le cas où il y a des douleurs, une rougeur et une tuméfaction, on peut amener relativement vite la transformation de l'ulcère en ulcère sec et indolore. Les défauts de ce traitement, ainsi que des autres, consistent en ceci qu'au point de vue technique il est difficile de le réaliser au cas où il y a beaucoup d'ulcères.

D. — LEISHMANIOSE CUTANÉE DU CHIEN

Jusqu'en 1913, la question du bouton d'Orient spontané chez les chiens n'était pas résolue positivement, bien que plusieurs auteurs soupçonnassent son existence (Ch. NICOLLE, MURRAY, WORTABET, HIRSCH, HEIDENREICH, etc.).

Ch. NICOLLE et MANCEAUX, LAVERAN, WENYON, ont obtenu expé-

rimentalement les boutons typiques après inoculation du virus et des cultures dans la peau (du nez, des oreilles, etc.).

Dans l'été 1913, nous avons eu à Taschkent un chien, très amaigri, avec les poils très rares et une sécrétion purulente des yeux. Sur le corps il y avait deux ulcères : sur le dos et sur le côté droit du cou ; les dimensions sont 7 × 5 cm. et 8 × 5 cm. Le fond des ulcères était rempli de granulations rouges.

Nous avons fait des frottis des deux lésions et, après coloration par le Giemsa, nous avons trouvé des *Leishmania* typiques, mais plusieurs individus ont de grandes dimensions—7 μ 85 × 2 μ 35 (le noyau 3 μ 14)

Nous donnons à cette sous-espèce de *Leishmania* le nom *Leishmania tropica* var. *canina*.

Wenyon a rapporté que Neligan en Perse, également en 1913, avait découvert des *Leishmania* dans les lésions cutanées des chiens. A l'autopsie, ces chiens ont aussi montré de la leishmaniose interne.

(*Travail du laboratoire de la Mission scientifique pour les recherches des maladies tropicales humaines et animales dans le Tuskestan russe envoyée par le* Georg Speyerhaus, *de Francfort-s/Mein, l'Institut impérial de Médecine expérimentale de Pétrograde et le Département vétérinaire de l'Intérieur. Chef de la Mission*, W. L. Yakimoff).

Sur un cas de trypanosomiase constaté chez un cheval à Mazagan,

Note Préliminaire

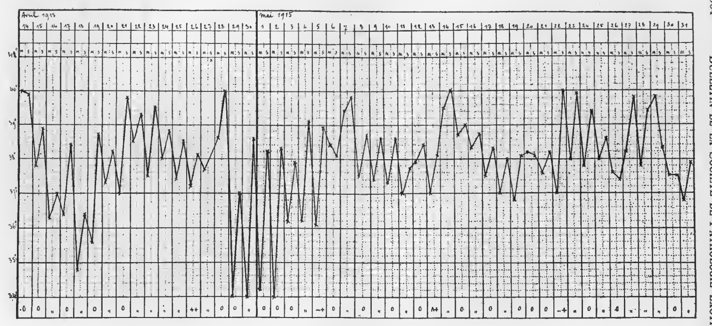
Par C. FIORI et M. et Mme DELANOË

Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer à Mazagan un cheval trypanosomé.

I. Histoire clinique

Cheval d'Armée, portant le n° 793, appartenant au 3e Escadron de Spahis Marocains à Mazagan. Entier ; 8 ans; 1 m. 51. Gris pommelé.

Acheté par le comité de Remonte de *Settat* vers la fin de 1914, et versé au 3e Escadron. A fait pendant quelque temps du service



Légende de la dernière travée horizontale

++ = trypanosomes assez nombreux.
—+ = trypanosomes très rares.
⋀+ = trypanosomes non rares.
o = absence de trypanosomes.

dans la Troupe, puis a été choisi par un officier qui en a fait son cheval d'armes.

Ce cheval n'a jamais été soumis à de dures épreuves et a toujours été très bien soigné. *Autant qu'on peut l'affirmer, il n'a jamais sailli.*

Entre le 24 février 1915 à l'Infirmerie Vétérinaire de Mazagan. Il présente des signes d'anémie se révélant par la pâleur des muqueuses, la mollesse au travail et la fatigue facile. Chaque région parotidienne est envahie par un gros œdème entamant la région périauriculaire et descendant à la limite du tiers moyen et du tiers inférieur des gouttières jugulaires. Rien à l'auscultation et à la percussion du cœur et des poumons. *Appétit conservé.* Température normale.

Ce tableau clinique reste le même pendant plusieurs jours. La température seule oscille entre 37° et 38°5. Ce n'est qu'au début du mois d'avril qu'apparaissent les symptômes évidents qui permettent de poser le diagnostic clinique de trypanosomiase. A ce moment seulement, survient la faiblesse du rein. En station, les appuis sont irréguliers ; au pas, il existe un balancement du train postérieur : le cheval rabote le sol de ses pinces postérieures. *L'appétit demeure conservé,* mais l'amaigrissement s'accentue. Les muqueuses sont infiltrées, hémorragiques, pétéchiales. L'œdème parotidien s'est complètement résorbé. Sur le tronc, quelques plaques ellipsoïdes, dartreuses : à leur niveau, le poil est piqué, rugueux. La fièvre apparaît rémittente : le thermomètre monte à 40°, 41°. La température, après avoir oscillé à ces degrés élevés pendant 6 à 8 jours, s'abaisse spontanément jusqu'à l'hypothermie. Les jours suivants (nous sommes au début du mois de mai), les symptômes s'exacerbent, des œdèmes assez volumineux apparaissent au poitrail, à l'hypogastre, au fourreau, à la verge et aux testicules. Ces œdèmes disparaissent en 8 à 10 jours et se reproduisent dans le cours de l'infection.

A la date où nous rédigeons notre Note, 10 juin 1915, l'appétit est encore conservé. Néanmoins l'animal est très faible et tombe dans son box où il reste en décubitus latéral complet pendant de longues heures.

En somme, il s'agit d'un cheval qui fut acheté à *Settat* et versé immédiatement à *Mazagan où il semble bien avoir contracté son infection trypanosomienne.*

L'examen microscopique du sang fut pour la première fois

pratiqué le 14 avril 1915. Ce jour-là, il n'y avait pas de trypanosomes dans le sang, mais une très forte autoagglutination des hématies. Les examens du sang ont été répétés les jours suivants. 15 avril, pas de trypanosomes. Autoagglutination des hématies très forte — 17 avril : mêmes résultats. Eosinophilie nette — 19, 21 avril : mêmes résultats — 26 avril : *Trypanosomes assez nombreux* : trypanosomes mobiles sur place, avec des mouvements de translation peu accentués, et paraissant, à l'examen direct, être toujours pourvus d'un flagelle libre. L'observation des trypanosomes peut se faire tout à loisir dans les espaces laissés libres par les globules rouges autoagglutinés — 28, 29 avril : Pas de trypanosomes dans le sang. Autoagglutination très nette — 1, 2, 3 mai : pas de tryp. — 5 mai : *Tryp. très rares* — 6, 8, 10, 12 mai : pas de trypanosomes — 13 mai : *Tryp. non rares* — 15, 17, 19 mai : pas de tryp. A noter à la date du 19 mai, sous le ventre, une plaque d'œdème large comme deux fois une pièce de cinq francs. A la ponction de cet œdème, il vient un peu de liquide rosé. *Dans ce liquide, comme dans le sang, pas de trypanosomes* — 20 mai : pas de trypanosomes dans le sang ni dans le liquide de l'œdème sous-ventral — 21 mai : idem — 22 mai : *Trypanosomes très rares dans le sang* — 24, 26, 30 mai : pas de tryp. dans le sang. A la date du 30 mai, le cheval paraît nettement malade : la marche est très difficile — 5 et 7 juin : Pas de trypanosomes dans le sang.

En somme, nous avons, chez ce cheval naturellement infecté, pratiqué l'examen microscopique du sang pendant près de deux mois et nous avons constaté des trypanosomes dans le sang à 4 reprises différentes, à 8 ou 9 jours d'intervalle : le 26 avril, et les 5, 13 et 22 mai.

Il est à remarquer que, conformément aux données classiques, les poussées parasitaires ont coïncidé avec une élévation notable de la température.

II. Recherches expérimentales

Nous avons inoculé sur le cheval malade des rats blancs, des souris blanches, deux chiens, deux lapins et un mouton.

Rats blancs. — Le 26 avril, deux rats blancs, n°s 1 et 2, pesant environ 60 gr., reçoivent une goutte de sang infectieux du cheval soit sous la peau du dos, soit dans la péritoine. Ces deux rats

blancs s'infectent gravement et meurent avec des trypanosomes excessivement nombreux le 18e et le 23e jour.

Les trypanosomes ont commencé à apparaître dans le sang cinq jours après l'inoculation. Deux jours après leur apparition dans la grande circulation, ils étaient très nombreux et leur nombre n'a fait que s'accroître jusqu'à l'instant de la mort.

Chez aucun de ces deux rats, nous n'avons observé de crise trypanolytique.

A l'autopsie : hypertrophie splénique ; foie congestionné et dégénéré.

Sur le rat blanc n° 2, nous avons inoculé un gros rat blanc (2e passage). Ce rat s'est infecté et est mort 10 jours après l'inoculation. Dès le 2e jour, les trypanosomes ont été nombreux dans le sang. Pas de crise trypanolytique.

Sur le rat blanc de 2e passage, nous avons inoculé un rat blanc adulte (3e passage). Ce rat est mort dix jours après l'inoculation avec des trypanosomes excessivement nombreux dans le sang. Pas de crise trypanolytique.

En somme, le virus du cheval s'est montré très nettement pathogène pour le rat blanc et nous avons avec la plus grande facilité pu faire 3 passages successifs par cet animal.

Souris blanches. — Le 26 avril, 2 souris blanches sont inoculées sur le cheval malade. Les observations de ces deux souris sont les suivantes :

Souris I : Inoculée le 26 avril avec une goutte de sang de cheval dans le péritoine. — 1 et 2 mai : pas de trypanosomes dans le sang. — 3 mai : Tryp. très rares dans le sang. — 5 mai : Tryp. très nombreux. — 6, 8, 10 et 12 mai : Tryp. très nombreux.

Cette souris meurt dans la nuit du 14 au 15 mai, c'est-à-dire 18 jours après l'inoculation. Splénomégalie.

Souris II : Inoculée le 26 avril avec une goutte de sang de cheval dans le péritoine. — 28 avril, 1er, 2 et 3 mai : pas de trypanosomes dans le sang. — 5 mai : Tryp. non rares. — 6, 7 et 10 mai : pas de tryp. dans le sang. — 12 mai : Tryp. nombreux. — 13, 15 mai : Tryp. très nombreux.

Cette souris meurt dans la nuit du 15 au 16 mai, c'est-à-dire 19 jours après l'inoculation. A l'autopsie, hypertrophie splénique avec rupture de la rate ayant amené une inondation péritonéale.

De ces deux observations, il faut retenir que la souris n° 2 a présenté une crise trypanolytique nette : les trypanosomes étaient non rares dans le sang à la date du 5 mai, et ils en étaient absents le lendemain 6 mai.

Sur la souris n° 2, deux autres souris (2e passage) ont été

inoculées avec une goutte de sang dans le péritoine. Ces deux souris se sont infectées et sont mortes avec de très nombreux trypanosomes dans le sang l'une le sixième jour seulement après l'inoculation, l'autre le treizième jour. A l'autopsie, foie dégénéré et rate grosse. A noter l'absence de crise trypanolytique chez ces deux souris de 2ᵉ passage.

Sur une des deux souris du 2ᵉ passage, sont inoculées deux autres souris (3ᵉ passage) qui s'infectent et meurent 10 et 11 jours après l'inoculation avec de très nombreux trypanosomes dans le sang. A noter encore l'absence de crise trypanolytique.

Sur l'une des souris de 3ᵉ passage, sont inoculées 2 autres souris (4ᵉ p.) qui meurent toutes les deux 6 jours après l'inoculation avec de très nombreux trypanosomes dans le sang.

Les souris de 5ᵉ passage sont en cours d'infection.

Chiens. — Deux chiens indigènes adultes ont été inoculés directement sur le cheval malade.

Chien I : Pèse 10 kilos au moins. Avant d'être inoculé, fut examiné à deux reprises, le 6 et le 13 mai, et n'a montré ni hématozoaires, ni autoagglutination des hématies. Inoculé sous la peau le 13 mai avec une goutte de sang du cheval (les trypanosomes étaient non rares dans le sang du cheval). — 15, 17, 19, 20, 21 et 22 mai : pas de trypanosomes dans le sang et pas d'autoagglutination des hématies.

Le 22 mai, ce chien est réinoculé, sous la peau du dos, avec 4 cm^3 25 de sang du cheval, mélangés avec une quantité double d'eau citratée physiologique. Au moment de cette deuxième inoculation, les trypanosomes étaient très rares dans le sang du cheval.

Deux jours après cette réinoculation massive, les trypanosomes sont assez nombreux dans le sang du chien et il y a une autoagglutination manifeste des hématies. — 26 mai : Tryp. très nombreux. Autoagglutination nette. — 30 mai : Tryp. excessivement nombreux. Les tryp. à l'examen direct se mettent en gros amas. Autoagglutination très nette. — 5 juin : Tryp. très nombreux. — 7 juin : Tryp. très rares. Autoagglutination nette. L'animal est en cours d'infection.

Chien II : Pèse au moins 10 kilos. Avant d'être inoculé, fut examiné à deux reprises, le 20 et le 22 mai, et n'a montré ni hématozoaires, ni autoagglutination des hématies. — Inoculé sous la peau du dos le 22 mai, alors que les trypanosomes étaient très rares dans le sang du cheval, avec 4 cm^3 25 de sang mélangés à une quantité double d'eau citratée physiologique.

24 mai : pas de tryp. dans le sang ; pas d'autoagglutination des hématies. — 26 mai · pas de tryp. dans le sang. Légère autoagglutination des hématies. Il est à noter que l'autoagglutination des hématies est apparue avant les trypanosomes. — 30 mai : Tryp. assez nombreux. — 5 juin : pas de tryp. dans le sang. — 7 juin : pas de tryp. dans le sang. Autoagglutination des hématies très nette. — 12 juin : Tryp. rares. — 13 juin : pas de tryp. dans le sang.

L'animal est en cours d'infection.

En somme, nous avons inoculé sur le cheval malade deux chiens qui se sont tous les deux infectés.

Lapins. — Un lapin a été inoculé le 13 mai directement sur le cheval et un deuxième lapin a été inoculé sur un rat blanc de 1[er] passage.

Les deux lapins se sont infectés. La maladie contractée paraît devoir être essentiellement chronique.

Lapin I : Inoculé le 13 mai directement sur le cheval. — 15, 17, 19, 21 mai : pas de trypanosomes dans le sang ; pas d'autoagglutination des hématies. — 24 mai : Tryp. très rares. — 26, 30 mai. 3 juin : pas de tryp. dans le sang — 6 juin : Tryp. très rares. — 13 juin : pas de tryp. dans le sang.

L'animal est en cours d'infection.

Lapin II. — Inoculé le 10 mai sur un rat blanc de premier passage. 12 mai : pas de tryp. dans le sang. — 13 mai : Tryp. dans le sang rares. A noter la rapidité avec laquelle les tryp. ont fait leur apparition dans la circulation. — 15, 17, 19. 21 mai : pas de tryp. dans le sang. — 24 mai : Tryp. très rares. — 26, 30 mai : pas de tryp. dans le sang. — 3 juin : Tryp très rares. — 6, 13 juin : pas de tryp. dans le sang.

L'animal est en cours d'infection.

Mouton. — Nous avons inoculé le 22 mai, sous la peau du dos, un jeune mouton avec 6 cm³ 5 de sang du cheval. Cette quantité de sang était mélangée avec une quantité à peu près double d'eau citratée physiologique. — 23, 26, 30 mai : pas de tryp. dans le sang ; pas d'autoagglutination des hématies. — 5, 9 juin : pas de tryp. dans le sang ; pas d'autoagglutination. — 13 juin : Tryp très rares. Pas d'autoagglutination. — 14 juin : ni tryp. ni autoagglutination.

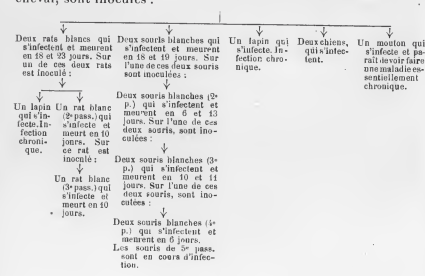
L'animal est en cours d'infection.

En somme, depuis 23 jours que l'inoculation a été faite, une seule fois l'examen microscopique du sang fut positif. L'infection du mouton semble devoir être essentiellement chronique.

Le trypanosome du Cheval est donc très nettement pathogène pour le rat blanc et la souris blanche. Il infecte le mouton, le chien et le lapin. Nos expériences sont trop récentes pour nous permettre de dire si ces 3 dernières espèces animales sont susceptibles de guérir.

En résumant, sous forme de tableau, les expériences d'inoculation que nous avons faites, nous avons :

Cheval d'Armée, n° 793, naturellement trypanosomé. Sur ce cheval, sont inoculés :

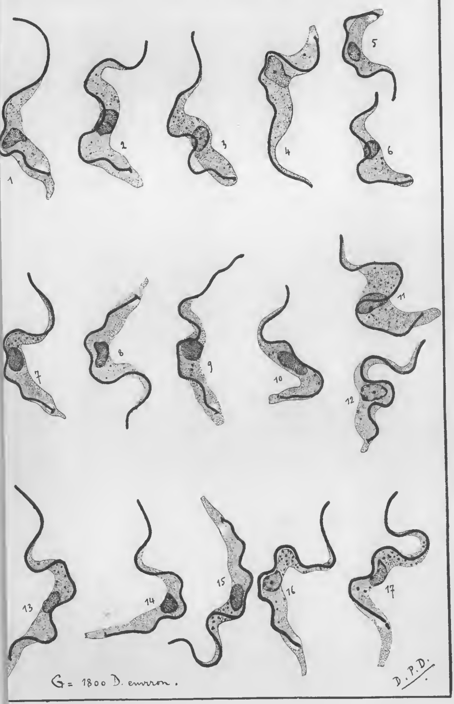


III. — DESCRIPTION DU TRYPANOSOME

Chez le Cheval, à l'état frais, le trypanosome est mobile surtout sur place : ce qui permet une observation directe facile. Les plis de la membrane ondulante sont nets. Il *paraît* y avoir toujours un flagelle libre. Le blépharoplaste, le noyau, et la vacuole antécentrosomique ne sont pas visibles. Seules les granulations cytoplasmiques se remarquent parfois. Les tryp. en voie de division se reconnaissent facilement.

Sur les préparations colorées au Pappenheim (1), les différentes parties constituantes du tryp. sont très nettes. Le blépharoplaste, *toujours existant*, est parfois peu visible du fait de sa petitesse. Il affecte souvent la forme d'un petit bâtonnet coloré en violet foncé. La vacuole antéblépharoplastique, qui n'est d'ailleurs pas toujours existante, se colore en rose et par là tran-

(1) La méthode de *Pappenheim* donne *toujours* de bons résultats, *à condition de faire les colorations très peu de temps après la mise en frottis.* Les préparations vieilles de 8 à 10 jours donnent des résultats très satisfaisants, mais moins beaux que les préparations datant du jour ou de 48 heures. Les préparations vieilles de plusieurs mois et à plus forte raison de plusieurs années ne se colorent que très imparfaitement par le *Pappenheim*. En d'autres termes, plus on attend pour colorer moins on a de bonnes colorations. La coloration par le *Pappenheim* est bien préférable à la coloration par le *Giemsa* seul. — P. DELANOË.



1 à 12 : trypanosomes dans le sang du Cheval naturellement infecté.
13 et 14 : trypanosomes dans le sang d'un chien de premier passage.
15 à 17 . trypanosomes dans le sang d'un rat de premier passage.

che sur la coloration plus ou moins bleue du cytoplasme. La membrane ondulante est nette. Elle forme deux ou trois plis. Elle est bordée par un flagelle épais, coloré en rouge vif, et dont l'extrémité libre est parfois légèrement boutonneuse. Le noyau se colore comme le flagelle. Il est situé vers le milieu du trypanosome. Il n'est pas toujours allongé dans le sens du trypanosome et parfois il est orienté dans le sens de la largeur : fig. 4, 11 et 12 de la planche. *Il n'y a pas de trypanosomes à noyau postérieur, et disons tout de suite que nous n'en avons rencontré ni chez le rat, ni chez la souris, ni chez le chien.* Dans le cytoplasme, il y a des granulations plus ou moins arrondies, très nettes, au point de pouvoir être comptées. Ces granulations sont colorées en violet foncé, comme le blépharoplaste. Elles se rencontrent surtout dans la partie antérieure du trypanosome, entre le noyau et l'extrémité antérieure.

L'extrémité postérieure est parfois arrondie (fig. 3 et 6), parfois terminée en pointe émoussée (fig. 7) et presque toujours tronquée carrément (fig. 4, 8, 9 et 10).

L'extrémité antérieure se prolonge fréquemment sous forme d'une mince lanière protoplasmique qui accompagne le flagelle sur une étendue plus ou moins longue (fig, 4, 7 et 10).

7 o/o environ des trypanosomes rencontrés sur frottis de sang du cheval *n'avaient pas de flagelle libre* ou avaient un flagelle libre des plus réduits. Les fig. 4, 11 et 12 de notre planche représentent justement des trypanosomes sans flagelle libre et la fig. n° 6 représente un trypanosome qui a un flagelle libre extrêmement court. Le trypanosome auquel nous avons affaire est donc un trypanosome *dimorphe*, en ce sens que certains trypanosomes n'ont pas de flagelle libre alors que la plupart en ont. Il est toutefois bon de faire remarquer que ce dimorphisme est beaucoup moins net que celui qu'on rencontre chez *T. Pecaudi* Lav., et qu'il existe seulement dans la présence ou l'absence de flagelle libre.

La longueur moyenne obtenue pour 52 trypanosomes a été de 26 μ 3.

Un seul trypanosome sur 52 mesurait 16 μ 8, et deux avaient un peu plus de 19 μ (19 μ 3 et 19 μ 8) : les trypanosomes mesurant moins de 20 μ sont l'exception.

Les longueurs les plus fréquentes sont celles qui sont comprises entre 25 et 30 μ. Sur 52 trypanosomes, 32, soit plus de 60 o/o, avaient une longueur comprise entre 25 et 30 μ. Un seul tryp.

sur 52 avait 33 µ 5. Cette longueur paraît exceptionnelle. Par contre, 5 trypanosomes sur 52, soit environ 1 pour 10, avaient entre 30 et 31 µ (exactement 30 µ 2, 30 µ 5, 30 µ 8, 30 µ 9 et 31 µ).

La longueur la plus grande du flagelle libre a été 12 µ 6. Elle a été constatée justement chez le trypanosome qui avait 33 µ 5 de long. Les longueurs les plus fréquentes du flagelle libre sont comprises entre 3 et 6 µ. Sur 47 trypanosomes munis d'un flagelle libre, nous avons obtenu 4 µ 6 comme longueur moyenne de la partie libre du flagelle.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les données que nous avons obtenues en mesurant 52 trypanosomes rencontrés sur frottis de sang de cheval.

	Maxima	Minima	Moyennes
1. Longueur totale du trypanosome	33 µ 5	16 µ 8	26 µ 3
2. Longueur de la partie libre du flagelle . .	12 µ 6	2 µ	4 µ 6
3. Distance de l'extr. postér. au blépharoplaste	3 µ 8	0 µ	1 µ 8
4 Dist. du bléphar. à l'extr. antér. du noyau.	9 µ 3	4 µ 5	6 µ 6
5. Longueur du noyau.	5 µ 3	2 µ 1	3 µ 4
6. Largeur du noyau.	3 µ 8	1 µ 8	2 µ 4
7 Larg du corps du tryp. vers le mil. du noyau	5 µ 2	1 µ 4	3 µ 2

A l'état frais, chez le rat, les trypanosomes sont plus mobiles que chez le cheval : ils traversent facilement le champ du microscope.

Chez le rat comme chez le cheval, le blépharoplaste, la vacuole antéblépharoplastisque et le noyau ne sont mis en évidence que par la coloration. Seules les granulations cytoplasmiques, particulièrement nombreuses et grossières chez le rat, sont visibles sans coloration.

Les figures 15, 16 et 17 de notre planche représentent 3 trypanosomes rencontrés sur frottis de sang d'un rat de *premier* passage. Les préparations furent faites au moment où les tryp. étaient excessivement nombreux dans le sang, 12 jours après l'inoculation. A noter les extrémités postérieures tronquées et que, dans la fig. 17, le flagelle ne part pas du blépharoplaste mais à une petite distance de lui.

Nous avons mesuré 36 trypanosomes rencontrés sur frottis de sang de ce rat de premier passage et nous avons obtenu les données suivantes :

	Maxima	Minima	Moyennes
1. Longueur totale du trypanosome	39 µ	23 µ 5	31 µ
2. Longueur de la partie libre du flagelle . .	10 µ 8	1 µ 9	5 µ 8
3. Distance de l'extr. postér. au blépharoplaste	6 µ 1	0 µ 9	2 µ 8
4. Dist. du bléphar. à l'extr. antér. du noyau .	10 µ	6 µ	7 µ 7
5. Longueur du noyau	5 µ	2 µ 8	3 µ 5
6. Largeur du noyau	3 µ	1 µ 1	2 µ 0
7. Larg. du corps du tryp. vers le mil. du noyau	4 µ	1 µ 2	2 µ 6

De ces chiffres, il faut surtout retenir que les trypanosomes se sont allongés dans le sang du rat. Il y a près de 5 µ de différence entre les longueurs moyennes des trypanosomes chez le rat et chez le cheval. Déjà, entre lame et lamelle, les trypanosomes nous paraissent plus grands chez le rat que chez le cheval. Les mensurations n'ont fait que préciser cette impression.

Chez le rat comme chez le cheval il y a des trypanosomes sans flagelle libre. Seulement la proportion de ces trypanosomes, chez le rat, est infiniment moindre que chez le cheval : nous avons pu compter plus de 1.000 trypanosomes sans rencontrer un seul trypanosome sans flagelle libre. *Le trypanosome tend donc à devenir monomorphe chez le rat dès le premier passage*, et il est juste de se demander si, par des passages successifs par rats, les trypanosomes sans flagelle libre ne finiraient pas par disparaître complètement : ce qui viendrait à l'appui des idées de Sir David Bruce et collab. qui estiment qu'un trypanosome, à l'origine dimorphe, peut, par passages successifs par animaux de laboratoire, devenir monomorphe.

Nous devons enfin faire remarquer que, chez le rat, il existe une notable proportion de trypanosomes *sans blépharoplaste*. Chez ce rat de premier passage, nous avons compté 48 trypanosomes sans blépharoplaste pour 289 trypanosomes à blépharoplaste, soit une proportion de 16,5 o/o. La fig. n° 16 représente un trypanosome sans blépharoplaste.

L'absence de blépharoplaste est très nette, et nous ne saurions l'attribuer à un défaut de coloration.

Chez la souris, il existe également des trypanosomes sans flagelle libre et des trypanosomes sans blépharoplaste.

Les trypanosomes 13 et 14 sont deux trypanosomes rencontrés sur frottis de sang de Chien (Chien de premier passage. Prépa-

rations de sang faites au moment où les trypanosomes étaient très nombreux, 13 jours après l'inoculation). Les longueurs respectives de ces deux trypanosomes sont 32 µ 8 et 36 µ 2.

Chez le chien, le blépharoplaste est constant. Les trypanosomes sans flagelle libre sont beaucoup moins nombreux que les trypanosomes qui ont un flagelle. L'extrémité libre du flagelle est parfois boutonneuse.

Il est à peine utile d'ajouter que, chez le rat, la souris et le chien, les formes de multiplication sont très fréquentes.

CONCLUSIONS

Le Trypanosome que nous avons étudié est-il le trypanosome du Debab ?

En tenant compte des résultats de nos inoculations aux animaux, nous pensons qu'aucune objection ne peut être faite à cette assimilation.

Par contre on n'a jamais signalé pour le trypanosome du Debab de formes sans flagelle libre. On n'a pas non plus signalé que, chez le rat, *T. soudanense*, var. *berbera*, présentait des formes sans blépharoplaste. Il est donc possible que notre trypanosome ne soit pas le trypanosome du Debab.

Cependant nous convenons que les particularités morphologiques sont très sujettes à caution pour la différenciation des virus entre eux, et nous estimons que seules des épreuves d'immunité croisée pourront nous renseigner définitivement.

La trypanosomiase chevaline existe donc à Mazagan. Cette constatation entraîne comme conséquence la surveillance étroite du foundouk où se trouvent rassemblés les chevaux des Officiers avec ou sans Troupes. Par mesure de précaution, tout cheval n'appartenant pas à l'Armée et n'étant, par conséquent, pas placé sous la surveillance directe du Vétérinaire de la Place, doit être éliminé de ce foundouk. Les chameaux, sous aucun prétexte, ne logeront dans ce foundouk. On sait, en effet, que ce sont surtout les chameaux qui véhiculent le trypanosome du debab.

A Mazagan, le Dépôt de Remonte, où se trouvent des chevaux de prix, est excellemment placé : il est éloigné de toute agglomération.

Nous estimons enfin qu'il ne serait pas inutile dans l'avenir de surveiller les caravanes de chameaux qui viennent de Marra-

kech. Nous avons la conviction que c'est grâce à ces caravanes que les infections à trypanosomes peuvent se contracter à Mazagan.

(*Travail de l'Infirmerie Vétérinaire de Mazagan et du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala-Abda, Maroc*).

Notes de Géographie médicale de la Section française de la Mission de délimitation Afrique équatoriale française-Cameroun en 1912-1913 (1)

MALADIE DU SOMMEIL

Par J. RINGENBACH et GUYOMARC'H

Au nombre des affections qui atteignent les populations des colonies du Moyen-Congo et de l'Oubangui-Chari, la maladie du sommeil peut être inscrite en première ligne, à côté de la variole ; et même, en certaines régions, cette dernière lui cède le pas. On n'ignore plus les ravages causés par ce véritable fléau.

La lutte contre la maladie du sommeil, par des tournées méthodiques de traitement par exemple, ne peut être efficace et ne peut permettre de limiter son extension que si l'on connaît bien la *répartition* de la maladie. Et alors il sera plus facile de préparer les tournées médicales qui auront pour résultat de réduire progressivement le domaine de la trypanosomiase humaine, en la recherchant et la traitant dans les coins les plus éloignés et les plus difficiles de notre Afrique Equatoriale.

La Mission française d'études de la maladie du sommeil au Congo avait dressé en 1909 une carte de la répartition de la maladie en Afrique Equatoriale Française ; elle y réunissait tous les documents recueillis jusqu'alors par ses membres et par les

(1) Voir *Bulletins* de juillet 1914, mars, avril et mai 1915. Un aperçu des régions visitées est donné dans le *Bulletin* de mars 1915, p. 124. Une carte accompagne cette partie (v. p. 546).

D[rs] Millous, Heckenroth, Kerandel et Ouzilleau ; c'était le résultat d'explorations médicales faites par ces officiers du Corps de santé des Troupes coloniales dans de nombreuses régions visitées par la maladie.

Depuis lors, de nouveaux documents ont été apportés. La Basse et la Moyenne-Sangha sont visitées en 1911 par le D[r] Sebilleau de la Mission hydrographique Congo-Sangha-Oubangui ; la Haute-Saugha étudiée de 1904 à 1909 par les D[rs] Millous, Heckenroth, Kerandel et Ouzilleau, est visitée de nouveau en 1910 par les D[rs] Aubert et Monfort ; de même, sur les rives de l'Oubangui dont une partie avait été étudiée en 1907 par le D[r] Lebœuf, Heckenroth en 1911 recherche quelle est la distribution de la maladie du sommeil et il traite les indigènes trouvés malades.

Tous ces documents permettent de compléter la carte établie par la Mission d'études. Et il importe que cette carte de distribution de la maladie du sommeil soit dressée, non pas seulement sur la simple indication de l'existence de la maladie dans les différentes régions, mais surtout d'après les chiffres de pourcentage indiquant le degré de morbidité que cette maladie y occasionne (1). C'est ce que nous avons essayé de rendre sur la carte jointe à cette étude médicale et qui est réservée à la répartition de la maladie du sommeil et des glossines.

On connaissait bien la répartition de la maladie dans les villages riverains des grandes artères fluviales, mais on ne savait rien ou presque rien de son existence et de sa distribution dans le pays compris entre la Sangha et l'Oubangui. On conçoit donc tout l'intérêt que présente l'étude que nous avons eu l'occasion de faire en 1912 et 1913 au cours de la Mission de délimitation. Elle apporte une contribution importante à l'étude de la distribution de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française ; elle permet aussi de préciser sa marche envahissante, de fixer les directions qu'elle a suivie, ainsi que de formuler, en tenant compte des faits observés, quelques hypothèses sur son épidémiologie.

Mode d'examen. — Nous ne sommes jamais restés un temps très long dans chaque groupement ou village, aussi était-il indispensable d'avoir une méthode d'examen permettant de ras-

(1) Aubert. *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, n° 4.

sembler le plus grand nombre d'observations dans un temps très court. Après avoir, dans chaque village, groupé les indigènes en trois catégories : hommes, femmes et enfants, et avoir noté les diverses affections visibles à l'œil nu dont ils étaient atteints (pian, lésions cutanées et osseuses de la syphilis, lèpre, gale, cicatrices de variole, etc.), nous mettions de côté ceux qui nous paraissaient suspects de maladie du sommeil : c'étaient ceux qui se plaignaient de céphalée, de fièvre, de lassitude, d'asthénie, de douleurs des membres, ou qui présentaient de l'hypertrophie ganglionnaire, de l'œdème de la face ou des pieds, de la décoloration des cheveux, de l'amaigrissement, de l'excitation cérébrale, etc. Il est évident que tout indigène, pour être classé comme suspect, ne devait pas présenter cet ensemble de symptômes; un ou plusieurs de ces symptômes, qui sont ceux que l'on observe le plus constamment dans la maladie du sommeil, étaient suffisants pour nous décider à rechercher le trypanosome chez l'individu malade.

Une telle méthode était nécessaire en raison de la méfiance naturelle de l'indigène : il déclare presque toujours qu'il n'y a pas de malades dans son village, car il ne sait quel sort le « blanc » leur réserve; aussi, dès l'approche de l'Européen, les cachera-t-il soit dans les cases, soit dans les plantations voisines. Ce fait explique pourquoi les malades que nous rencontrons sont le plus souvent des individus qui ne se sentent pas malades ou croient l'être si peu que leur affection échappera à notre observation. Il ne faut pas compter sur l'autorité du chef pour réunir les malades de son village; même quand il est de bonne foi et plein de bonne volonté, son autorité est presque toujours illusoire. Nous ne pouvons relater ici les difficultés innombrables que nous avons rencontrées dans notre enquête médicale : les populations qui ont été l'objet de nos examens avaient été peu ou pas visitées par des Européens, et elles ignoraient ce qu'était un médecin ; on comprendra donc que bien souvent des villages aient été abandonnés par leurs habitants à la nouvelle de l'arrivée d'un « blanc accompagné de tirailleurs »; nous devons cependant reconnaître qu'en plusieurs endroits les indigènes, après avoir appris et constaté qu'on cherchait à soulager leurs maux, venaient à nous volontiers et nous demandaient même de leur laisser pour se soigner « le bon médicament » dont ils avaient pu constater l'action bienfaisante ; mal-

heureusement, en raison de l'emploi dangereux ou intempestif qu'ils auraient pu en faire, il ne nous était pas possible d'accéder à leur désir.

Tous nos diagnostics de maladie du sommeil n'ont été portés qu'après la découverte du trypanosome à l'examen microscopique du sang et de la lymphe ganglionnaire.

La durée de l'examen du sang était de dix minutes en moyenne et nous ne faisions qu'une préparation par malade.

Quant à la *lymphe ganglionnaire*, l'examen était fait dans les mêmes conditions que pour le sang. Avant de conclure à la négative, chaque groupe ganglionnaire était l'objet de ponctions répétées.

Nous nous sommes abstenus de faire des centrifugations du sang ou du liquide cérébro-spinal ; les indigènes acceptent difficilement une ponction veineuse ou rachidienne, et il était de première nécessité, opérant dans un pays où l'Européen avait encore peu pénétré, de ménager leur susceptibilité ; enfin une telle méthode de diagnostic, qui a l'inconvénient de demander trop de temps, est peu pratique au cours d'une tournée rapide.

Le diagnostic posé, nous interrogions rapidement le malade ou sa famille sur les déplacements qu'il avait effectués, la profession qu'il exerçait ; il était, en effet, intéressant de chercher à établir le lieu où la contamination avait pu se faire, et nous savons aussi que certaines professions, plus que d'autres, sont exposées à l'infection trypanosomiasique (1).

Nous diviserons notre étude médicale en ce qui concerne la maladie du sommeil, en quatre parties :

I. — *Nord du Gabon. Bassin de l'Ivindo.*
II. — *Bassin de la Sangha.*
III. — *Bassin de l'Oubangui.*
IV. — *Bassin de l'Ouahme.*

Nous adoptons cette division seulement pour la maladie du sommeil qui est l'affection prédominante dans le bassin de la Sangha et le bassin de l'Oubangui ; quant aux autres maladies, chacune a été traitée en un seul paragraphe et d'une façon générale, pour tout le territoire parcouru.

(1) G. Martin et Ringenbach. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. III, 1910.

1. — Nord du Gabon. Bassin de l'Ivindo

On ne possédait jusqu'à présent que peu de données précises sur la distribution de la maladie du sommeil dans le nord du Gabon ; les seuls renseignements fournis étaient ceux que consignaient dans leurs rapports les chefs de poste, et d'après eux, la maladie du sommeil était inconnue dans cette région du Gabon. Cependant, le village d'Omwane avait été, en 1907, signalé comme contaminé, et il avait été noté comme tel sur la carte de distribution de la trypanosomiase humaine établie par la Mission d'études.

En général, les Pahouins ne donnent pas de nom particulier à la maladie du sommeil qu'ils ne connaissent pas ; à Ebibilène seulement, les indigènes lui donnaient le nom de *Okon Oyo* (littéralement : « maladie du dormir »), car l'individu que nous y reconnûmes trypanosomé, présentait de la somnolence comme symptôme dominant.

Notre itinéraire suivait approximativement le tracé de la ligne frontière théorique, indiqué par l'accord du 4 novembre 1911.

De la mer à l'Ivindo, nous avons examiné 1.022 indigènes ; nous en avons découvert 8 trypanosomés, ce qui donne comme morbidité un pourcentage de 0,78. Nous résumons dans le tableau suivant les résultats de nos observations. Des tableaux analogues ont été dressés pour chacune des régions étudiées.

TABLEAU I. — NORD DU GABON. BASSIN DE L'IVINDO.

Villages	Indigènes examinés			Indigènes trypanosomés			Total des indigènes		Morbidité totale pour cent
	H	F	E	H	F	E	examinés	trypanosomés	
Milembie	17	22	8	»	»	»	47	»	»
N'Zourck	23	28	15	1	1	»	66	2	3,03
Ebibilène	14	11	6	1	»	»	31	1	3,22
Mitzic	42	49	31	»	»	»	122	»	»
Mallène	54	48	37	»	»	»	139	»	»
Angouma	71	80	54	»	»	»	205	»	»
Bougouben	11	14	7	1	»	»	32	1	3,12
Abie	21	25	17	»	»	»	63	»	»
N'Doua	41	36	28	»	»	1	105	1	0,95
N'Koamu	38	43	27	»	»	»	108	»	»
M'Vadi	49	36	19	2	1	»	104	3	2,88
Total	381	392	249	5	2	1	1.022	8	0,78

En raison de l'extrême rareté de la maladie dans toute la région que nous avons étudiée, nous jugeons utile de relater les constatations que nous avons faites dans chaque village.

De la mer à la Noya, nous n'avons pas trouvé de cas de maladie du sommeil, mais un individu nous a paru cliniquement suspect, de par son état général qu'accompagnait une hypertrophie ganglionnaire manifeste ; plusieurs ponctions sont restées négatives ; nous devons, à ce propos, faire observer que la plupart des indigènes sont porteurs de ganglions sans que l'on puisse soupçonner chez eux la maladie du sommeil.

Les premiers cas de trypanosomiase humaine que nous avons constatés concernent deux habitants du village de N'Zourck, un homme et une femme, que l'on nous présenta comme étant atteints d'aliénation mentale : la femme montrait un état d'excitation marquée, criant et gesticulant sans cesse depuis plusieurs jours ; l'homme avait présenté un mois avant les mêmes symptômes. C'était la première fois que les gens du village voyaient une pareille maladie. L'homme avait séjourné cinq à six mois auparavant vers la région inférieure du Como où il travaillait à l'exploitation des bois ; c'est sans doute là qu'il s'infecta ; l'un de nous, au cours d'un séjour qu'il fit à Libreville comme médecin résidant à l'hôpital, eut l'occasion d'observer plusieurs cas de maladie du sommeil (dont un chez un Européen) contractés dans cette région du Como.

Le cas suivant fut celui d'un indigène du village d'Ebibilène sur les bords de l'Abenga. Chez ce malade la tendance au sommeil était très marquée ; il avait séjourné quelques mois auparavant dans la région de N'Zourck et c'est là qu'il aurait été contaminé.

A Mitzic, un adulte paraissant vigoureux, nous est présenté : il a de l'embarras de la parole, du tremblement de la langue et des extrémités, de l'exagération des réflexes rotuliens, de l'hésitation dans la marche, des troubles très nets de sensibilité au niveau des membres inférieurs ; cet ensemble de symptômes nous rappelle la paralysie générale ; nous soupçonnons une infection à trypanosomes malgré plusieurs examens négatifs.

Au village de Mallène, deux individus sont cliniquement atteints sans que nous puissions déceler le trypanosome, mais ils sont à une période avancée qui impose le diagnostic clinique de maladie du sommeil.

A Angouma, un individu est très suspect ; les habitants ne semblent pas familiarisés avec la trypanosomiase, ils ne lui donnent aucun nom ; cependant, lorsqu'on leur en décrit les symptômes, ils reconnaissent en avoir vu plusieurs cas.

A Bougouben, un jeune indigène présente de nombreux trypanosomes dans les ganglions cervicaux ; il n'a jamais quitté la région.

A N'Doua, sur les bords de la Kyme, un enfant d'une dizaine d'années est atteint de maladie du sommeil ; l'affection semble connue des indigènes qui lui attribuent plusieurs décès au cours des années précédentes.

A Akar, sur les bords de l'Ouah, nous ne trouvons pas de trypanosomiase, mais le chef nous déclare qu'il y aurait eu deux cas suivis de décès.

A M'Vadhi, un tirailleur sénégalais en service dans ce poste depuis deux ans, est reconnu atteint ; deux indigènes qui se présentent à notre visite sont également contaminés.

Les populations du Nord du Gabon sont donc très peu atteintes par la maladie du sommeil. Nous croyons que ce fait tient à la constitution vigoureuse des indigènes dont l'alimentation est en général abondante et variée, et au peu de pénétration de ces contrées dont les peuplades sont jusqu'à présent restées à peu près réfractaires à toute intervention étrangère.

La maladie a dû y être introduite par des sujets Loangos, Bakongos ou Bayas, au service de l'Administration ou des commerçants. Ces races, fortement contaminées, fournissent en effet la majeure partie de la main-d'œuvre employée dans cette partie de l'Afrique Equatoriale française, et malgré la visite médicale spéciale exigée lors de l'engagement des travailleurs, certains porteurs de trypanosomes peuvent fort bien passer inaperçus ; c'est ainsi qu'au cours de notre Mission nous avons dû, dès les premiers mois, évacuer deux de nos porteurs Loangos reconnus atteints de maladie du sommeil, et qui constituaient de ce fait un danger pour les régions indemnes à traverser.

II. — Bassin de la Sangha

Il est impossible de fixer la date d'importation de la trypanosomiase humaine dans la vallée de la Sangha. Les indigènes,

insouciants du passé, ne peuvent à ce sujet fournir aucun renseignement précis. Quoi qu'il en soit, la maladie existe depuis longtemps sur presque tout le cours de ce grand fleuve.

Déjà en 1904, le Dr MILLOUS déclarait :

« La répartition de la trypanosomiase dans le bassin de la Sangha « est nettement calquée sur la géographie de ce pays. Elle est endémique « dans toute la région comprise entre Bonga et Bania. Entre Bania et « Carnot, dans les villages qui sont situés loin de la rivière, l'affection ne « s'observe que par petits foyers épidémiques qui s'allument progressi- « vement et s'éteignent vite par mort de tous les malades. La vallée de la « Mambéré paraît indemne à partir de Bania ; à Carnot, la maladie du « sommeil n'existe pas et la région au dessus de Carnot est totalement « épargnée (1) ».

Le Dr HECKENROTH écrit sur la distribution de la maladie du sommeil dans la Haute-Sangha en 1906 et 1907 :

« La maladie du sommeil ne se serait répandue dans la région que « depuis sept ou huit ans. Toutefois il est des points où elle est signalée « comme ayant toujours existé : la région de Nola, Massiepa, le M'bimou « sont de ce nombre....... La maladie semble avoir remonté la Sangha « depuis Nola. Nous en avons trouvé dans tous les villages qui bordent « cette rivière jusqu'à Zaoroianga et Nana au-dessus de Carnot. Passé ces « villages, tant sur la Nana que sur la Sangha, nous n'avons plus rencon- « tré de maladie du sommeil dans les villages riverains..... Les routes qui « mènent de Bania à Carnot, soit par la rive droite de la Mambéré, soit « par la rive gauche, traversent des villages qui tous présentent des cas « de maladie du sommeil. Les plus frappés sont sans contredit les « villages de Beri, Bobicondo, Bafio, Guachobo, Tayo, Bazi, Bassambo. « Depuis trois ans, la mortalité par maladie du sommeil est fantastique « dans cette région. La trypanosomiase en certains points a paru prendre « une allure épidémique... Rares sont les villages de la rive droite de « la Sangha où n'existe pas la maladie du sommeil » (2).

En 1906-1907, le Dr KERANDEL, de la Mission du Haut-Logone, fait les constatations suivantes :

« Jusqu'à Ouesso la maladie existe dans tous les villages riverains, « mais les cas sont peu nombreux. D'après les indigènes, elle causait plus « de ravages autrefois .... Au-dessus d'Ouesso, la maladie est de plus « en plus commune jusqu'à Bania.... Entre Bania et Carnot, la trypanoso- « miase humaine sévit avec une violence exceptionnelle .. A Carnot, « infecté depuis trois ou quatre ans, les cas sont fréquents aussi bien « chez les Haoussas que chez les Bayas. La maladie est en progrès « et menace, chez les premiers, de revêtir une allure épidémique sévère en « raison de l'entassement de la population dans un village compact.

(1) *in* Rapport AUBERT, Mission dans la Haute-Sangha, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, n° 4, pp. 793-794.

(2) Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français, 1909, pp. 135-138.

« La maladie du sommeil ne s'étend pas au delà de Carnot, dans le « bassin de la Sangha » (1).

De 1907 à 1909, le Dr OUZILLEAU observe et étudie la marche de l'épidémie meurtrière de CARNOT où 514 indigènes périssent de novembre 1908 à janvier 1910, ainsi que le mentionne un rapport de M. l'Administrateur LOYRE (2). Notre camarade jette un cri d'alarme :

« Arrivée ainsi au carrefour d'où partent les voies de plus en plus sui- « vies qui donnent accès au pays du Logone et de Laï (voie de la Penndé) « et à l'Adamoua (par Koundé), la maladie du sommeil ne va pas, selon « toute probabilité, s'arrêter en si bon chemin, et, continuant sa marche « vers le Nord par les routes que nous lui ouvrons, elle va envahir « et décimer dans un avenir très prochain le pays encore actuellement « intact du Haut et du Moyen-Logone » (3).

Enfin, en 1910, le Dr AUBERT remonte jusqu'à Carnot, et fait en cours de route des observations intéressantes, car elles indiquent par des chiffres la densité de la maladie du sommeil ; il s'exprime ainsi :

« A Ouesso, la maladie du sommeil peut être considérée comme rare, « puisque sur 211 indigènes examinés, nous ne trouvons que 4 trypanoso- « més, soit 1,8 p. 100 de l'effectif (4) Ces trypanosomés étaient d'ailleurs « des Loangos arrivés dans le poste d'Ouesso depuis peu. Nous ne « pouvons pas affirmer qu'ils aient contracté leur affection à Ouesso « même (5). Le poste de Bayanga est relativement épargné aussi ; la mor- « talité constatée est seulement de 2,2 pour 100. Le groupement de Nola « est sensiblement plus atteint, la morbidité totale s'élève au taux « de 6,3 pour 100. Cette proportion s'abaisse à 4,2 pour 100 pour le grou- « pement de Bania. Enfin le groupement de Carnot nous offre une « morbidité par trypanosomiase extrêmement élevée : du 19,9 pour 100.... « Les agglomérations situées à l'intérieur des terres sur l'itinéraire « Bania-Carnot, sont, de toutes, celles qui présentent la morbidité totale

(1) Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français, 1909. pp. 142-143.

(2) P. AUBERT, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, n° 4, p. 795.

(3) OUZILLEAU, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, n° 2.

(4) En 1908, le Dr RINGENBACH avait examiné microscopiquement la population d Ouesso, et n'avait trouvé aucun indigène trypanosomé. Depuis lors, la maladie du sommeil y a pris de l'extension ; au moment du passage du Dr GUYOMARC'H à Ouesso, en septembre 1913, le Médecin chef du poste médical avait en traitement une dizaine de malades.

(5) A rapprocher de ce fait, les constatations que nous avons faites à Sembé, où nous avons reconnu trypanosomés trois travailleurs et une femme de travailleur de la Compagnie N'Goko-Sangba : ces quatre sujets étaient des Bayas (Haute-Sangha) ; ils avaient, selon toute vraisemblance, d'après notre enquête, été contaminés dans leur pays d'origine.

« la plus faible : 0,8 pour 100...... Carnot et ses environs nous apparais-
« sent comme le seul foyer extrêmement important de la maladie du
« sommeil dans la Sangha » (1).

Telles sont les constatations faites jusqu'à ce jour sur la répartition de la maladie du sommeil dans la Sangha ; mais il faut remarquer qu'elles concernent surtout la région de la Haute-Sangha.

Notre itinéraire nous a conduits beaucoup plus à l'est, dans une contrée dont on ne possédait encore aucune donnée médicale sur l'existence de la maladie du sommeil et sa densité. Depuis Ikelemba, nous avons remonté la rivière N'Daki jusqu'au village abandonné de Dalo, d'où nous avons gagné Kakassengué ; de là nous nous sommes rendus dans la Haute-Likouala-aux-Herbes, à Kata N'Goye, et avons visité tous les villages de la région : Toukoulaka, Mongolo I, Totobo, Mongoumba, Mongolo II, Malouci et Bototo. Après l'étude de cette région, nous nous dirigeâmes vers le Nord-Est, et en traversant les villages N'Goulia et Kaya, nous arrivions à Macacoula dans le bassin de la Motaba, tributaire de l'Oubangui.

Idées indigènes sur la maladie du sommeil. — Ces différents villages sont habités par des Yessouas, des Yakingas, ou des Bocas-Bongas. Ces indigènes connaissent bien la maladie du sommeil qu'ils diagnostiquent, avant la période d'assoupissement, aux symptômes d'œdème de la face et des pieds, et à la céphalée ; les Yessouas la nomment *lila*, les Yakingas *boukono*, et les Bocas-Bongas *okonobeilo*.

Yessouas et Yakingas racontent que de grandes épidémies de maladie du sommeil auraient sévi sur leur pays il y a quinze ou vingt ans, et y auraient causé de nombreux décès ; mais ils ignorent d'où la maladie est venue. Ils ne savent à quoi l'attribuer et n'établissent aucun rapport avec la présence des tsétsés (vocabulaire yessoua : *boundo* ; vocabulaire yakinga : *epoko*). Ils ne savent comment s'en protéger et ne connaissent aucune thérapeutique ; cependant ils pratiquent l'isolement des malades : ceux-ci sont installés dans la brousse à quelque distance du village dans une misérable paillotte, où leurs parents viennent

(1) P. AUBERT, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, n° 4, pp. 800, 804.

leur apporter des vivres, mais en évitant de s'attarder auprès d'eux (1).

Quant aux Bocas-Bongas, dont les villages sont situés non loin des villages yessouas et yakingas, avec lesquels ils sont d'ailleurs en relations fréquentes, ils ignorent aussi d'où leur est venue la maladie du sommeil. Ils ne tentent aucun traitement et ne pratiquent même pas l'isolement des malades ; craignant pour ceux-ci les attaques des fauves, ils les conservent dans leurs cases, quoique ayant souvent constaté que beaucoup de ceux qui ont vécu près de malades du sommeil contractent à leur tour la maladie. Ils n'attribuent aux glossines (*elouna*) aucun rôle dans la propagation de la trypanosomiase.

La plupart des indigènes que nous avons reconnus porteurs de trypanosomes présentaient au niveau des régions temporales des traces de scarifications. Ils s'étaient fait pratiquer ce genre d'opération « pour retirer le mal de tête ». Les scarifications étant faites, le sang est aspiré au moyen d'une corne d'antilope : la base de la corne est placée sur la surface scarifiée, et un camarade, ou le « guérisseur » du village, aspire le sang par l'extrémité effilée de la corne qui a été percée d'un trou. Cette coutume est aussi adoptée, ainsi que l'un de nous l'a constaté, par les indigènes qui habitent les circonscriptions des Bakongos et des Bakougnis (2).

Signalons aussi que souvent les indigènes se placent autour du front une liane qu'ils serrent fortement « pour arrêter le mal de tête ». C'est d'ailleurs là un procédé encore usité dans quelques campagnes, en certains coins de France, pour essayer de combattre la céphalée !

Distribution de la maladie. — Sur 11 villages que nous avons visités, nous avons pu examiner 947 indigènes; nous en avons trouvés 72 trypanosomés, ce qui, comme morbidité totale pour cent par rapport à l'effectif examiné, donne 7,6. Nous résumons dans le tableau suivant les résultats de nos observations, en indiquant pour chaque village, dans une colonne spéciale, le pourcentage général de morbidité.

(1) Plus exactement les malades sont abandonnés dans des paillottes où ils meurent faute de soins et de nourriture. Cette relégation est surtout motivée par le dégoût et l'odeur répugnante des malades lorsqu'ils sont à une période avancée de l'affection.

(2) Ringenbach. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1913, t. VI, pp. 34-40.

TABLEAU 11. — BASSIN DE LA SANGHA

Villages	Indigènes examinés			Indigènes trypanosomés			Total des indigènes		Morbidité totale pour cent
	H	F	E	H	F	E	examinés	trypanosomés	
Kakassengué	29	49	19	2	3	2	97	7	7,21
Toukoulaka	17	17	34	1	1	»	68	2	2,94
Kata-N'Goye	37	51	40	4	3	2	128	9	7,03
Mongolo I	53	28	31	3	2	4	112	9	8,03
Totobo	22	37	31	1	1	1	90	3	3,33
Mongoumba	15	26	23	1	3	4	64	8	12,50
Mongolo II	12	25	20	1	2	1	57	4	7,01
Malouci	17	18	13	2	3	1	48	6	12,50
Bototo (1)	33	21	18	5	6	4	72	15	20,8
N'Goulia	37	49	33	2	2	2	119	6	5,04
Kaya	36	35	21	1	2	»	92	3	3,26
Total	308	356	283	23	28	21	947	72	7,6

(1) Nous n'avons pu examiner toute la population de Bototo, qui avait depuis trois mois abandonné son village pour se fixer plus à l'est; notre examen a seulement porté sur les indigènes que nous avions pu faire revenir en ce point pour nous aider dans le transport de nos charges vers le nord; nos recherches concernent donc des individus qui paraissaient en assez bon état de santé.

La lecture de ce tableau indique la présence de la maladie du sommeil dans tous les villages que nous avons traversés, mais la maladie, hâtons-nous de le dire, y existe dans une proportion assez faible.

Trois villages cependant, Mongoumba, Malouci et Bototo, fournissent un nombre peu élevé de malades; Mongoumba et Malouci donnent chacun 12,50 o/o, Bototo contient 20,5 o/o de sa population, trypanosomée. A quelle cause rattacher ces pourcentages élevés? à une forte proportion de glossines dans ces villages? aux déplacements de leurs habitants dans des régions contaminées? Il nous paraît difficile de fixer ce point, car ces villages peuvent être opposés, tant par les déplacements de leurs habitants que par la quantité de glossines que l'on y rencontre. En effet, alors que Malouci et Bototo sont à proximité de rivières, l'Ediba et la Macanga, branches de la Likouala-aux-Herbes, que les glossines (*G. palpalis*) y sont abondantes, et que leurs habitants se déplacent assez loin, soit en remontant la Macanga vers N'Goulia, soit en descendant cette rivière vers Epena où la maladie du sommeil est très répandue, le village de Mongoumba, au contraire, n'est pas placé aussi près de l'eau,

les glossines y sont rares (et encore ne les rencontre-t-on pas dans le village, mais seulement sur le bord de la rivière); quant aux habitants de Mongoumba porteurs de trypanosomes, ils ne s'étaient jamais éloignés à plus de dix ou douze kilomètres de leur village. Peut-être la maladie s'est-elle propagée dans ces villages par l'intermédiaire d'insectes piqueurs qui y seraient plus nombreux que dans le reste de la région ; on a, en effet, souvent constaté que la relation de causalité entre la présence de tsétsés et celle de la trypanosomiase humaine n'apparaît pas toujours ; nous reviendrons plus loin sur ce point, en nous occupant de la répartition des insectes piqueurs. Cependant, signalons que dans tous les autres villages qui fournissent un pourcentage peu important de malades, les indigènes (sauf ceux de Toukoulaka) ne circulent pas en pirogue ; ils se déplacent uniquement par voie de terre et sont donc très peu exposés aux piqûres des tsétsés. Nous ne voulons, d'après ces quelques faits, formuler aucune conclusion; nous nous contentons simplement de faire part de nos observations.

Sur 21 enfants trypanosomés, 17 étaient âgés de plus de cinq ans. Or, nous avons pu constater que les enfants en bas-âge ne quittent guère le village que pour aller, seulement une fois par jour en moyenne, à la rivière, portés par leur mère qui va faire la provision d'eau nécessaire aux besoins du ménage; au contraire, les bambins plus grands, livrés à eux-mêmes, accompagnent des journées entières les femmes à la pêche ou les hommes dans les pirogues.

Les cas de maladie du sommeil observés ne présentèrent aucun caractère clinique spécial qui mérite d'être relaté ici. Cependant, nous croyons utile de mentionner un cas de trypanosomiase chez un Européen, que nous avons eu l'occasion de diagnostiquer à Ikelemba, le 7 décembre 1912, pour bien montrer que, dans les pays où existe la maladie du sommeil, il faut, dans les cas pathologiques, toujours songer à elle, et surtout savoir la différencier de la syphilis qui s'en rapproche par beaucoup de points communs : il s'agissait d'un Européen, M. P..., âgé de 29 ans, qui, onze mois auparavant, présentant de l'anesthésie des deux jambes, notamment de la jambe gauche, avec abolition des réflexes rotuliens et diminution des réflexes pupillaires, fut traité pendant un mois et demi pour syphilis ; l'état de ce malade ne s'améliora pas par ce traitement; bien au contraire,

au moment où nous l'examinâmes, il se plaignait, en outre, de fièvre, d'œdème prononcé des pieds ; les muscles des mollets étaient douloureux à la pression. Un examen microscopique du liquide de ponction d'un ganglion cervical nous montra de rares trypanosomes. Or, après interrogatoire, nous pûmes établir que ce malade s'était fort probablement infecté quinze ou seize mois auparavant dans la Likouala-aux-Herbes, où il venait de séjourner près d'un an entre Boyenghé et Epena.

La maladie du sommeil existe dans la Likouala-aux-Herbes, et notamment dans la région d'Epena où elle affecta à plusieurs reprises une forme particulièrement virulente. L'un de nous a d'ailleurs eu l'occasion, avec G. MARTIN, de relater une sorte d'épidémie de folie trypanosomiasique qui avait sévi au poste d'Epena en 1909 (1).

III. — BASSIN DE L'OUBANGUI

Les populations riveraines de l'Oubangui ont été pour la première fois examinées sérieusement au point de vue de la maladie du sommeil, en 1907, par le Dr LEBŒUF qui a donné dans son rapport, à côté du nombre de malades, des renseignements très complets sur la disposition des villages et les variétés des insectes piqueurs qu'il a rencontrés.

HECKENROTH, à la fin de 1911, fait la même tournée, mais ne rencontrant pas les mêmes difficultés que LEBŒUF quatre ans auparavant, il put examiner la majeure partie de la population dans tous les points où il s'arrêta, et les résultats de ses examens, exprimés en chiffres, montrent clairement le degré d'infection des villages visités :

« Dans l'espace de quatre années, le village de Loukoléla a été réduit « de moitié. Irebou, composé des trois groupes de Moala, Liboka, « Mobanda, comptait il y a dix ans 5.000 hommes. Il en restait 600 en « 1907 ; il n'y en a pas 500 aujourd'hui... A Liranga, la petite agglomé- « ration d'Etimba a été entièrement décimée par la trypanosomiase. Le « village de Moyamba (ex Ebolou) est passé de 40 habitants à une ving- « taine au maximum. Les fuites nombreuses sur l'Etat belge et la prati- « que extrêmement répandue de l'avortement interviennent aussi dans la « dépopulation du pays bangala. »

Mais, ajoute-t-il plus loin :

(1) G. MARTIN et RINGENBACH, Troubles psychiques dans la maladie du sommeil, l'*Encéphale*, nos 6 et 8, 1910.

« La maladie du sommeil existe dans tous les villages bangalas... Loukoléla donne du 10,3 p. 100 ; Irébou du 5,69 p. 100 ; Liranga du « 9,93 p. 100 » (1).

Les pourcentages que Lebœuf constatait en 1907 étaient respectivement de 13,3 pour Loukoléla, de 16,04 pour Irébou, de 15,5 pour Liranga. La trypanosomiase paraît aujourd'hui en régression ; c'est aussi l'opinion des indigènes.

Notre camarade constate qu'Impfondo qui était un groupement de 5.000 à 6.000 habitants, il y a quelques années à peine, n'en compte plus 800 aujourd'hui. Il trouve 1,3 p. 100 de la population atteinte dans le groupement de Dongou, 7,9 p. 100 dans les villages riverains du groupement de Bétou et 6,5 p. 100 dans les villages de l'intérieur de ce même groupement.

Une partie de notre itinéraire nous a conduits loin des rives de l'Oubangui, dans les bassins de trois grands affluents de ce fleuve, de la Motaba, de l'Ibenga et de la Lobaye. On n'avait jusqu'à présent aucun renseignement sur la répartition et la densité de la maladie du sommeil dans ces contrées ; on savait seulement en 1908, par ouï-dire, que la maladie avait été signalée sur la Bodingué, à Camba-Ouro, et qu'elle était totalement inconnue sur la Lobaye, de Baoui à Bahuina (2).

La maladie du sommeil est bien connue dans les groupements Bocacas, Yakingas et Indongos des villages de la Motaba, où elle est dénommée *Modjambe* (vocabulaire Yakinga). Les vieux chefs ne purent nous renseigner sur la date précise et l'origine des premiers cas constatés ; cependant, il y aurait eu au village de Mbei, il y a une quinzaine d'années, une violente épidémie de maladie du sommeil. Les indigènes ignorent totalement la cause de la maladie ; ils ne la soignent pas, et n'isolent pas les individus atteints, ignorant la contagiosité de la maladie qu'ils ne savent reconnaître qu'au moment de la période « sommeil ». Ils n'établissent aucun rapport entre la maladie et la présence de tsétsés, qu'ils nomment *Efokou* (vocabulaire Yakinga). Comme dans le bassin de la Sangha, les scarifications au niveau des régions temporales sont employées pour combattre la céphalée ; nous en avons relevé les traces chez la plupart des malades.

(1) Heckenroth, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1913, n° 1, pp. 108-109.

(2) *Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français*, 1909, pp. 138-139.

Bien plus, dans le village de Mbei, une femme qui, malgré ce traitement, continuait à souffrir de céphalée, se fit raser le sommet du crâne « pour permettre au mal de sortir » !

Les indigènes de l'Ibenga dépistent au contraire la maladie à son début ; elle commence, disent-ils, par la perte de l'érection, puis apparaît la céphalée en même temps que de l'asthénie, et enfin le malade montre des tendances à l'assoupissement. Ils ne connaissent aucun traitement, mais ils ont remarqué que la maladie est contagieuse ; aussi, tout individu atteint est-il isolé à 150 mètres environ du village, dans une case, où ses parents viennent lui apporter chaque jour des vivres. Les habitants de Lipeïté déclarent que la maladie est arrivée dans leur pays de deux directions différentes : de Bayanga, sur la Sangha, et de Dongou, sur l'Oubangui ; il y a une quinzaine d'années, alors qu'ils étaient installés à Bera-Njoko, une violente épidémie de maladie du sommeil s'abattit sur eux et fit périr les trois quarts de la population de ce village.

TABLEAU III. — BASSIN DE L'OUBANGUI

Villages	Indigènes examinés			Indigènes trypanosomés			Total des indigènes		Morbidité totale
	H	F	E	H	F	E	examinés	trypanosomés	pour cent
Macacoula	25	31	20	1	2	3	76	6	7,82
Libouta	19	17	16	2	1	2	52	5	9,2
Mocaboula	7	21	15	»	»	»	43	»	»
Mossamba (1)	2	2		2			2	2	
Mombellé (2)	43	24	13	3	3	1	80	7	7,7
Boubanda	10	8	4	2	2		22	4	18,18
Libakoa	5	17	7	2	3	2	29	7	24,13
Mbeïé { group. Camba-Ouro	19	16	9	6	5	2	44	13	29,5
Mbeïé { groupement Mbéré	29	27	12	9	9	5	68 } 169	23 } 58	33,8 } 34,3
Mbeïé { groupement Nsika	13	23	21	7	10	5	57	22	38,5
Lipeïté	23	38	26	5	8	5	87	18	20,6
Bagandou	98	79	97	4	5	2	274	11	1,01
Loko	87	89	124	8	3	5	300	16	5,33
Ngabo	7	9	6	2	3	1	22	6	27,2
Mongoumba	49	46	54	8	8	9	149	25	16,7
Bimbo	51	67	58	19	15	17	176	51	28,9
Total	487	512	482	80	77	59	1481	216	14,5

(1) Mossamba est un poste de commerce servant d'entrepôt pour le caoutchouc ; au moment de notre passage, il ne s'y trouvait que deux travailleurs indigènes ; ils étaient à Mossamba depuis plus d'un an ; l'un des deux était trypanosomé. C'est aussi à Mossamba qu'un européen, M G..., employé de commerce, aurait contracté la maladie du sommeil en 1911.

(2) Détachement de tirailleurs et village indigène.

Dans la Lobaye, les indigènes déclarent connaître la maladie « parce qu'ils en ont vu des cas dans les villages de Mongoumba qu'ils ont eu l'occasion de visiter quelques fois, mais, disent-ils, il n'existe pas de sommeilleux chez eux », et, de fait, comme nous le verrons plus loin, les villages importants de Bagandou et de Loko, n'ont fourni qu'une faible proportion de malades.

Les habitants des villages riverains de l'Oubangui, de Mongoumba notamment, pratiquent l'isolement des malades comme dans l'Ibenga ; ils avouent qu'il n'y a aucun remède contre « la maladie pour dormir » ; celui qui en est atteint est sûr de mourir, mais la mort arrivera plus ou moins rapidement.

Distribution de la maladie.— Notre itinéraire nous a conduits dans 16 villages, où, sur 1481 individus examinés, nous en avons trouvés 216 atteints, ce qui donne comme morbidité totale pour cent par rapport à l'effectif examiné, 14, 5 ; ce pourcentage est deux fois plus élevé que celui relevé dans le bassin de la Sangha.

Motaba et Ibenga.— Nous constatons, à la lecture de ce tableau, que la maladie du sommeil que nous avons rencontrée dans tous les villages traversés, sauf à Mocaboula, existe dans une proportion beaucoup plus grande sur les bords de la Motaba et de l'Ibenga que loin de ces grandes rivières ; sans doute, faut-il en rechercher la cause dans les déplacements plus faciles et fréquents des populations riveraines, qui se transportent d'un village à l'autre en pirogues, et sont alors beaucoup plus exposées aux piqûres des nombreuses glossines qui habitent les bords de ces cours d'eau.

Ce sont les villages des bords de la Motaba et de l'Ibenga qui sont les plus infectés, ceux de la Lobaye le sont beaucoup moins. Nous avons trouvé le tiers de la population de la Motaba trypanosomé ; et, sans doute sommes-nous encore au-dessous de la vérité, car nous n'avons pu examiner que les individus en état apparent de bonne santé. En effet, un des chefs de Mbeïe, Mbéré, à qui nous demandions s'il y avait des malades du sommeil dans son village, nous répondit qu'il n'y en avait pas eu un seul cas depuis une dizaine d'années ; or, à la suite de nos recherches, nous trouvions le tiers de ses administrés atteints de la maladie ; lui-même, ses femmes et ses enfants étaient porteurs de trypanosomes ! Ce chef, désireux sans doute d'éviter tout sujet de discussion avec les habitants de son village, avait

sûrement dérobé à nos investigations les sujets qui devaient se trouver à une période avancée de la maladie et qui devaient être cliniquement atteints.

Nous avons profité de notre passage à Mombellé pour visiter les tirailleurs du poste ainsi que leurs familles; nous avons trouvé un tirailleur et sa femme trypanosomés. Cet homme paraissait en très bon état de santé et il accomplissait parfaitement son service; notre attention avait été attirée de son côté par une légère hypertrophie des ganglions cervicaux. Il y avait donc là, dans un poste où les glossines n'étaient pas rares, vivant au milieu d'un détachement d'une quarantaine d'hommes commandés par un lieutenant et un sous-officier européens, un homme et une femme porteurs de trypanosomes, que leur état apparent de bonne santé ne pouvait faire suspecter de maladie du sommeil. On conçoit donc à quels dangers de contamination se trouvent exposés les centres administratifs, où les maladies contagieuses, comme la maladie du sommeil, ne peuvent être dépistées par un médecin; en effet, les diagnostics faits à Mombellé ne pouvaient être posés qu'à la suite d'un examen microscopique, puisqu'il n'existait aucun symptôme manifeste de trypanosomiase humaine. Mais, fort heureusement, la plupart des régions de l'Afrique Equatoriale française vont être bientôt pourvues de médecins qui les visiteront fréquemment; et récemment, le Lieutenant-Gouverneur du Moyen-Congo a pu diriger un médecin sur Dongou, où il résidera et d'où il devra faire des tournées fréquentes dans la Motaba, l'Ibenga et la Lobaye.

Nous n'avons pu examiner que très peu d'indigènes au village de Libakoa, la plupart des habitants ayant pris la fuite dès notre arrivée; les quelques indigènes que nous avons pu examiner nous ont donné 24,13 p. 100 de trypanosomés; ce village doit évidemment contenir une assez sérieuse proportion de malades du sommeil, et il aurait été intéressant de pouvoir en visiter toute la population.

Nous avons trouvé que le tiers des habitants de Mbeïé était atteint de maladie du sommeil, et encore, ainsi que nous l'avons dit précédemment, les indigènes cliniquement malades avaient été soustraits à notre enquête; aussi peut-on presque dire, sans être taxé d'exagération, que la moitié de la population de Mbeïé est trypanosomée.

En résumé tous les villages des bords de la Motaba sont très

infectés. Les glossines y sont fort nombreuses, et doivent jouer un rôle prépondérant dans la transmission de la maladie chez les indigènes qui vivent surtout sur la rivière ; hommes et femmes vont d'un village à l'autre avec leurs pirogues, ou bien se livrent à la pêche pour pourvoir à leur nourriture ; près du village, grands et petits viennent presque quotidiennement se livrer aux plaisirs du bain. Enfin, il faut aussi avouer que ces indigènes, qui ont déjà une alimentation plus que médiocre, font une très grande consommation de vin de palme, ce qui est loin de leur permettre de résister aux infections.

Dans l'Ibenga, à Lipeïté, qui a donné 20,6 p. 100 de trypanosomés, nous avons fait les mêmes constatations que dans la Motaba.

Parmi les indigènes reconnus malades dans la Motaba et l'Ibenga, nous relevons les cas suivants :

1° à Mombellé : un tirailleur et sa femme.
2° à Libakoa : le chef, ses deux femmes et ses deux enfants.
3° à Mbeïé : Groupement Camba-Ouro : une femme et son mari.
Groupement Mbéré : le chef, ses deux femmes, son fils.
Un homme et sa femme.
Un homme, sa femme et sa petite fille.
Une femme et son petit garçon.
Groupement Nsika : un homme, sa femme et son enfant.
Un homme et sa fillette (la mère était décédée il y avait trois mois de la maladie du sommeil).
4° à Lipeïté : un homme, sa femme et son enfant, un garçon de douze ans.

De tels faits semblent montrer nettement que les cas de *contagion de familles* existent et sont fréquents, et ils expliquent la disparition de villages entiers, ainsi qu'on a pu l'observer en certains points de la Sangha et sur la Route des Caravanes dans la région de Kimbédi-Bouenza. Il était intéressant de les citer ici, car ils viennent à l'appui des faits signalés en 1907 dans le pays Bacongo par la Mission française d'études de la maladie du sommeil (1), et par l'un de nous en 1912 dans la Circonscription des Bakougnis (2).

Lobaye. — Si la maladie du sommeil existe à Camba-Ouro, sur la Bodingué, et y fait de nombreuses victimes, elle est en revanche peu fréquente sur les bords de la Lobaye, entre Bakota et

(1) *Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français*, pp. 243-258.

(2) Ringenbach, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, 1913, p. 39.

Loko. Les groupements importants de Bagandou et de Loko nous ont fourni seulement 4,01 et 5,33 p. 100 de malades. Peut-être cette proportion relativement faible de sommeilleux, dans des villages où les tsétsés existent à côté d'autres insectes piqueurs comme les *Ceratopogon*, les *Chrysops*, les poux, les punaises, etc., est-elle due à une résistance individuelle de l'indigène qui, bien nourri et jouissant d'un certain confort, est plus robuste que l'indigène de la Motaba ou de l'Ibenga ; cette hypothèse admise, on peut alors penser que les cas de maladie du sommeil ont été contractés pendant des déplacements vers l'Oubangui ; les habitants des grands villages de Bagandou et de Loko se rendent en effet assez fréquemment à Mongoumba, qui est le centre de la subdivision de la Lobaye ; c'est là qu'ils vont porter les parts d'impôt, qu'ils font régler par le chef de la subdivision les différends, ou « palabres », qui peuvent surgir entre eux ; or, la maladie existe dans la basse Lobaye, où à Ngabo nous avons trouvé 27,2 de morbidité totale p. 100 ; enfin Mongoumba nous a donné 16,7 p. 100 de trypanosomés.

Moyen-Oubangui. — Sur l'Oubangui, nous avons visité deux centres : Mongoumba et Bimbo. Le premier nous a présenté 16,7 p. 100 de trypanosomés, sur 149 indigènes examinés, alors qu'Heckenroth, en 1911, y avait trouvé 20,5 p. 100 de malades ; mais cette diminution des pourcentages est fort probablement due à un début de traitement institué par notre camarade chez la plupart des individus reconnus atteints. A Bimbo nous avons également, et sans doute pour la même raison, trouvé un pourcentage de malades inférieur au chiffre donné par Heckenroth.

Lebœuf avait déjà visité Bimbo en 1907 ; il y avait trouvé une proportion élevée de malades du sommeil, bien que ne faisant pas remonter les premiers cas au delà de 1906. Il déclarait alors :

« La maladie est en train de faire de grands progrès à Bimbo et il faut s'attendre avant longtemps à y observer une forte mortalité » (1).

« Ce moment est bien vite venu, constate Heckenroth au cours de sa tournée, puisque, depuis de longs mois et dans le seul groupement de Bimbo, le chef de village enregistre chaque semaine 2 et 3 décès par trypanosomiase » (2) ;

il y reconnaît 39 o/o d'individus trypanosomés sur un total

(1) *Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français*, 1909, p. 194.

(2) Heckenroth, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1913, n° 1, p. 115.

de 403 indigènes; à notre passage, nous en trouvons seulement 28,9 o/o.

La maladie sévirait aussi, d'une façon assez rigoureuse, dans toute la M'Poko, jusqu'à Bouali.

Essai de préservation contre les piqûres des tsétsés. — Nous avons profité des trois journées de pirogue qui nous avaient été nécessaires pour remonter la Motaba de Mombellé à Mbeïé pour essayer un moyen de préservation contre les pipûres des glossines. Cet essai, qui nous avait été suggéré par M. le Dr Marchoux, consistait à enduire la peau des indigènes d'un corps gras, comme la lanoline; comme nous ne disposions pas de lanoline, nous avons eu recours à de l'huile de palme; une moitié de nos pagayeurs s'était enduite le corps avec cette huile, l'autre moitié servait de témoin. Placé à l'arrière de la large pirogue qui nous transportait et qui était manœuvrée par seize hommes, nous pûmes observer les deux groupes d'indigènes et pointer approximativement le nombre de mouches qui se portaient sur l'un ou sur l'autre. L'observation put être faite pendant deux jours seulement, la navigation pendant la troisième journée s'étant effectuée par mauvais temps. En trois heures, pendant que 119 tsétsés se posaient sur le corps des indigènes préparés, on en comptait 173 sur ceux qui ne s'étaient pas enduits d'huile. La différence n'est évidemment pas grande; mais il faut reconnaître que cet essai devrait être renouvelé et l'observation porter sur un plus grand nombre de jours; nous n'avons jamais pu nous trouver dans les conditions voulues pour le faire. Nous avons remarqué en outre que les mouches qui se déposaient sur nos pagayeurs à peau graissée, ne s'y arrêtaient pas longtemps et ne les piquaient que rarement; au contraire les mouches qui harcelaient les indigènes-témoins se fixaient sur leur peau et ne les abandonnaient qu'après s'être gorgées de sang ou avoir été chassées. Enfin, il ne faut surtout pas oublier que la peau noire des indigènes attire les tsétsés; le point important à vérifier était de se rendre compte si les mouches piquaient.

Il semble donc qu'il y a bien eu préservation par cet enduit gras. Les indigènes de la Sangha emploient d'ailleurs un procédé assez analogue qui les protège des piqûres des insectes (moustiques, tsétsés, chrysops, ceratopogon, etc.) : ils enduisent leur corps d'huile de palme et le saupoudrent ensuite d'une poudre tirée d'un bois rouge (*koa*, en vocabulaire Yassoua), qu'ils consi-

dèrent comme un fortifiant de l'état général ; ce véritable coloriage est en même temps pour eux un ornement et une parure.

Troubles psychiques. — Parmi les indigènes des villages de Mbeïé et de Lipeïté, que nous avons trouvés trypanosomés, nous avons observé trois jeunes gens avec état mental spécial.

Deux d'entre eux, âgés l'un de 10 ans et l'autre de 12 ans, qui présentaient de l'amaigrissement et de l'hypertrophie des ganglions cervicaux, étaient atteints de cet automatisme ambulatoire particulier désigné par le professeur RÉGIS sous le nom de *dromomanie* (1). Pendant que nous examinions les indigènes que nous avions notés cliniquement suspects de trypanosomiase, et parmi lesquels ils se trouvaient, brusquement, ils se levaient, puis tranquillement, sans hâte, se dirigeaient vers la plantation voisine ou vers le bord de la rivière ; au bout de quelques minutes d'arrêt, ils revenaient près de leurs congénères, s'asseyaient près d'eux ; ils paraissaient calmes, quand de nouveau, brusquement, ils se relevaient et se mettaient en marche d'un autre côté, sans but précis. Ils ne pouvaient nous donner aucune explication de leurs déplacements. Les habitants du village, interrogés, nous déclarèrent que ces jeunes gens étaient depuis quelque temps « malades de la tête » ; ils avaient aussi remarqué chez eux ce besoin incessant et impérieux de se déplacer et de marcher sans but, et même à plusieurs reprises sont-ils partis dans la brousse loin du village, sans vivres ; et, le lendemain à leur retour, ils étaient incapables de se rappeler où ils étaient allés et de donner des raisons de leur fugue.

Ces deux cas peuvent être ajoutés aux nombreuses observations de dromomanie et de fugue chez les trypanosomés, étudiées en détails par G. MARTIN et RINGENBACH (2). Nos deux malades étaient des dromomanes chroniques, leur automatisme ambulatoire était un état habituel ; ils n'auraient jamais présenté d'agitation violente ou bruyante. Leurs fugues, d'après les renseignements recueillis, se seraient toujours produites sous la forme d'une impulsion brusque, irraisonnée, inconsciente, instantanée et violente, et dont les malades ne gardèrent aucun souvenir.

Le troisième malade était un homme de 18 à 19 ans environ,

(1) RÉGIS, *Précis de Psychiâtrie*, p. 158.
(2) G. MARTIN et RINGENBACH, *Troubles psychiques dans la maladie du sommeil*, chez Delarue édit., 1910, pp. 38-43.

qui se plaignait de céphalée, de fièvre et d'asthénie. Pendant les deux jours que nous restâmes dans son village, il vint nous trouver à plusieurs reprises, nous racontant, en pleurant, qu'il était marié, mais qu'il était bien malheureux : sa femme voulait sa mort ; depuis longtemps il s'apercevait en effet qu'on empoisonnait ses aliments ; l'eau de la rivière qu'il buvait, l'empoisonnait aussi, car sa femme « avait fait mauvais médicament pour la rivière » (avait jeté un mauvais sort sur la rivière) ; dans son village, on le considérait comme un esclave, c'est ainsi que le traitant de la factorerie lui avait vendu le pagne le moins beau de son magasin. Mais lorsque, en réponse à ses doléances, nous lui disions que son état de santé ne nous semblait pas mauvais, qu'il nous paraissait fort et vigoureux, que son pagne à notre avis était le plus beau de tout le village, ses pleurs cessaient et sa figure s'épanouissait de joie et de contentement.

Ce dément trypanosomiasique présentait donc un état mélancolique léger, accompagné de délire triste et d'idées fixes de persécution, auquel succédait rapidement un état mégalomaniaque, suivant les idées que nous évoquions devant lui ou les flatteries que nous lui prodiguions.

IV. — Bassin de l'Ouahm.

Les seuls renseignements que nous possédions sur la géographie médicale du bassin de l'Ouahm étaient ceux rapportés par le Dr Kerandel de la Mission du Haut-Logone. Notre camarade avait, depuis Fort-Archambault, remonté le cours de l'Ouahm jusqu'à la Haute-Sangha ; ce parcours avait été effectué en mai et juin 1907.

Aucun médecin n'avait avant lui traversé ce pays ; en effet, ce ne fut seulement que dix années auparavant, en décembre 1896, qu'un médecin fut pour la première fois affecté à Bangui ; et dès qu'il fut possible d'en envoyer d'autres dans la colonie de l'Oubangui-Chari, on pourvut naturellement les postes les plus importants et les plus anciennement occupés, c'est-à-dire quelques-uns sur le Haut-Oubangui et ceux qui sont situés sur la route d'étapes qui met en communication le bassin de l'Oubangui avec celui du Chari. Le pays qui s'étend à l'Ouest de cette ligne d'étapes était encore peu pénétré ; sa population était méfiante et s'écartait des voies suivies par l'Européen. On savait

seulement que la maladie du sommeil se trouvait dans la région de la Tomi et entre Fort-Sibut et Fort-Crampel ; le Dr CARMOUZE, en décembre 1906, avait l'occasion d'en constater trois cas à Fort-Sibut (1). On ignorait si la maladie existait à trois jours de là, sur les bords de l'Ouahm. Quelques mois après, KERANDEL nous renseignait.

« Nous n'avons pas observé, dit-il, de maladie du sommeil au nord de « Carnot, ni dans le bassin de la Nana, ni dans ceux du Logone, du Bahr-« Sara-Ouham, ou de la Bali (Haute Lobaye)... Les Mbakas de Bandakas, « Bokafio, Boudiou et M'Bakala, donnent l'impression de populations « décimées par la maladie; mais ils déclarent que leur misère tient aux « razzias de tribus voisines. La maladie du sommeil leur semble inconnue « et il n'y a aucun cas de trypanosomiase parmi les rares malades qu'il « nous est possible d'examiner chez ces peuplades craintives et méfiantes.. « Le sergent européen du poste de l'Ouham a parcouru une grande partie « du pays compris entre l'Ouham, la Fafa et la Nana-Baba, sans avoir « jamais rencontré de maladie du sommeil. Son caporal sénégalais, plus « ancien dans la région, nous fait la même déclaration. Il a visité la plu-« part des villages du Sud jusqu'à la ligne de partage des eaux : ils seraient « tous indemnes. Paraissant bien connaître la maladie, il ajoute qu'elle « régnait, il y a quatre ans, dans la vallée de la Koumi et qu'elle aurait « occasionné de nombreux décès au village de Bouka, au confluent de la « Koumi et de la Fafa... Le chef indigène de Bata (près le poste de l'Ou-« ham) prétend que la maladie du sommeil a sévi dans son village il y a « quatre ans, mais aurait ensuite disparu. Ce fait nous semble très dou-« teux ; la confusion avec une autre affection est possible, surtout quand « elle est favorisée par la médiocrité de l'interprète. Notre opinion est que « cette partie de la vallée de l'Ouham est encore indemne, tandis que la « vallée de la Koumi serait infectée (1). »

Enfin KERANDEL ne trouve pas de maladie du sommeil dans les villages bandas de Birlo et Ouaga, pas plus que dans les villages bayas situés à l'Ouest de la Baba.

Notre itinéraire nous a conduits à Bouka, chef-lieu de la Circonscription de l'Ouahm-Fafa ; puis, traversant l'Ouahm, nous nous sommes rendus à Yakonindji, et de là revenant au Sud-Ouest, nous avons traversé les villages de Kanga, N'Guibi, Zambo, Birlo et Ouaga.

Nous avons rencontré, comme KERANDEL, beaucoup de difficultés pour examiner les populations de ces villages, exception faite pour les villages de Bouka qui touchent le poste administratif. Les indigènes sont à la fois craintifs et méfiants ; plusieurs villages avaient été désertés par leurs habitants à notre approche.

(1) KERANDEL, *Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français*, 1909, pp. 151-154.

Ajoutons que la population était en certains points quelque peu hostile, et qu'au moment de notre passage dans ce pays des opérations de police avaient lieu sur la rive gauche de l'Ouahm. Ces raisons expliquent le nombre peu important d'examens qui put être pratiqué.

TABLEAU IV. — BASSIN DE L'OUAHM

Villages	Indigènes examinés			Indigènes trypanosomés			Total des indigènes		Morbidité totale pour cent
	H	F	E	H	F	E	examinés	trypanosomés	
Yongoro	2	3	2	»	3	1	7	4	57
Bouka (village yakoma)	35	26	21	4	7	5	82	16	19,5
Zambo	8	5	7	1	1	»	20	2	10
N'Guibi	31	17	11	5	3	1	59	9	15,2
Birlo	7	5	6	1	2	1	18	1	22
Ouaga	5	5	4	»	»	»	14	»	»
Total	88	61	51	11	16	8	200	35	17,8

Les pourcentages que nous donnons dans ce tableau pour la morbidité totale, n'ont de réelle valeur que pour les villages de Bouka et de N'Guibi ; car, ainsi que nous venons de le dire, la plus grande partie de la population des autres villages s'était enfuie à notre approche, laissant seulement dans les cases les individus qu'un médiocre état de santé empêchait de fuir dans la brousse.

Les indigènes de Bouka, dont 19,5 p. 100 étaient trypanosomés, disaient connaître la maladie du sommeil pour en avoir vu des cas à Fort-Crampel, mais ils prétendaient que jamais la maladie ne s'était montrée dans leur village ; et lorsque nous leur avons appris que nous avions trouvé quelques-uns d'entre eux atteints, ils ont accepté avec doute notre diagnostic et n'ont manifesté aucune inquiétude. Quant aux renseignements sur Bouka donnés à Kerandel par le caporal sénégalais du Poste de l'Ouham et que nous avons reproduits plus haut, ils ne concernent pas la maladie du sommeil que cet homme avait confondue avec la variole qui avait alors effectivement décimé une grande partie des habitants du village ; nous avons reproduit précédemment, dans le paragraphe consacré à la variole, les indica-

tions précises que nous avons recueillies sur cette épidémie. C'était aussi fort probablement la variole qui avait sévi la même année dans le village de Bata, ce qui confirme bien le doute émis par Kerandel sur les renseignements apportés par le chef de ce village.

M. l'Administrateur des Colonies Battini, Chef de la Subdivision de Battangafo, qui connaît bien tout le pays situé entre le cours de l'Ouahm et Kouki, a bien voulu nous faire part de ses intéressantes observations sur la pathologie de cette région : la maladie du sommeil s'est répandue sur toute la rive gauche de l'Ouahm et dans la vallée de la Nana Bakasso ; les indigènes la connaissent bien, mais ne la diagnostiquent qu'à la période de sommeil, et ils déclarent que ceux qui ont été très souvent piqués par les tsétsés contractent la maladie ; quand plusieurs décès par trypanosomiase se sont produits dans un village, les habitants transportent leurs cases ailleurs pour échapper à la maladie. La plus grande partie des villages de l'Ouahm et de la Nana Bakasso est contaminée ; loin de ces rivières, la maladie ne procède que par places ; souvent au milieu de villages indemnes, existe un village de sommeilleux ; à Batangafo la maladie a revêtu depuis quelque temps une allure épidémique. Elle aurait été apportée depuis trois ou quatre ans : 1° par des indigènes infectés sur la rive droite de l'Ouahm et venus sur la rive gauche pour éviter le portage, 2° par des indigènes du Haut-Ouahm ou de la Haute-Bakasso contaminée très probablement par des malades venus de la Haute-M'Poko, de la Fafa ou de la Haute-Sangha en passant par Bozoum, 3° par des gardes régionaux ou leur suite (femmes, boys).

Des recherches que nous avons faites et des renseignements que nous avons pu recueillir, il faut surtout retenir que la maladie du sommeil existe dans les vallées de la Koumi, de la Fafa, sur la rive droite de l'Ouahm entre la Fafa et la Baba, sur sa rive gauche dans toute la Subdivision de Batangafo, et dans la vallée de la Nana Bakasso.

La maladie aurait donc fait son apparition dans ce pays depuis 1907. Par quelles voies, par quel intermédiaire a-t-elle été introduite, alors qu'en 1907 il n'existait aucun cas au nord de Carnot ?

L'explication en est malheureusement fournie par la réalisation des prévisions formulées par Kerandel en 1907. En relatant

l'épidémie de Carnot, il déclarait alors que les Haoussas seraient les agents de dissémination de la maladie du sommeil vers le Nord ; très commerçants, ils parcouraient sans cesse tout le pays jusqu'à l'Ouahm pour l'achat du caoutchouc ; par ces déplacements, ils menaçaient de créer des foyers endémiques dans les régions indemnes où ils séjournent parfois des semaines et des mois, vivant en contact assez étroit avec les indigènes. Le Moyen-Ouahm était aussi très menacé par les relations administratives et commerciales établies, d'une part entre Batangafo et Fort-Crampel, d'autre part entre le Poste de l'Ouahm et Krébedjé, et destinées à acquérir un développement progressif. La maladie a effectivement pu être importée vers la Baba, la Nana Bakasso et le Moyen-Ouahm de deux directions opposées : 1° de la Haute-Sangha, par les Haoussas de la région de Carnot, très contaminés, qui ont véhiculé le mal partout où ils ont passé et sont venus le répandre jusque dans les régions du Nord, 2° de Krébedjé et de Fort-Crampel où la maladie existe depuis plusieurs années, et qui sont aussi en relation pour le commerce du caoutchouc avec le pays de l'Ouahm-Fafa. La contamination a pu ensuite facilement gagner la contrée de N'Guibi-Zambo, dont les habitants vont de temps à autre au Poste de Bouka sur la Fafa, ou de Yakonendji sur la rive gauche de l'Ouahm, soit pour le paiement de l'impôt, soit pous assurer le portage des bagages des Européens de passage dans le pays.

En fait, il faut reconnaître (et c'est aussi la façon de voir de Kerandel et d'Ouzilleau, qui est l'opinion de beaucoup d'indigènes de la Haute-Sangha) que la colonisation européenne a particulièrement aidé à la dissémination du virus dans une contrée où existent des glossines et plusieurs variétés d'autres insectes piqueurs. L'arrivée des Européens a en effet créé des relations entre des régions qui vivaient autrefois isolées et qui étaient indemnes de trypanosomiase, en même temps que le germe de la maladie était apporté par les tirailleurs ou les miliciens des escortes, par les porteurs, les boys, etc., qui provenaient de régions à maladie du sommeil et dont quelques-uns pouvaient être atteints.

Tous ces faits montrent combien étaient justifiées les mesures d'ordre local destinées à empêcher la propagation de la maladie du sommeil dans les régions indemnes, proposées par le Dr Carmouze en 1907 pour le pays qui s'étend au delà de Kré-

debjé, et par KERANDEL en 1907 et OUZILLEAU en 1909 pour la Haute-Sangha. CARMOUZE indiquait Fort-Crampel comme poste de surveillance entre l'Oubangui et le Chari; KERANDEL et OUZILLEAU préconisaient, par l'établissement d'un poste médical à Carnot, une surveillance sévère des déplacements des Haoussas « dont les preuves de la funeste influence n'est plus à faire ».

Ainsi donc, depuis 1907, la maladie du sommeil a étendu son aire de répartition vers le Nord; jusqu'à ce jour nos relations avec le Logone sont restées assez restreintes, et les Haoussas de la Haute-Sangha ne se sont que fort peu aventurés jusqu'à Laï ou Fort-Archambault. Mais nous sommes sur le point de nous établir sérieusement dans tout le territoire qui s'étend entre l'Ouahm d'une part, le Logone et le Chari d'autre part; aussi devons-nous prévoir que, sous peu, les Haoussas, qui ont le goût du commerce poussé à un très grand degré, iront trafiquer jusque vers Laï ou Archambault; ces routes leur deviendront bientôt familières. D'un autre côté, les Bornouans du Tchad qui amènent actuellement du bétail jusqu'à Bangui, n'hésiteront pas, quand la sécurité sera assurée dans l'Ouahm-Barya, à étendre aussi leur commerce plus à l'Ouest vers la Sangha. Il est à redouter que ces déplacements d'indigènes ne viennent contaminer les régions encore indemnes du Haut-Logone et du Chari, et cette crainte est justifiée par la constatation qui vient d'être faite de l'arrivée de la maladie du sommeil jusqu'à proximité de la Nana Barya.

La maladie du sommeil en effet n'existe pas au delà de cette rivière. Le Dr KERANDEL en 1907 (1), puis le Dr E. MARQUE en 1909 et 1910 (2), n'en ont pas découvert dans le Logone; le Dr DUCASSE (3) de la Mission MOLL a trouvé en 1907 la région du Mayo-Kabbi absolument indemne. Quant aux cas très rares constatés jusqu'ici dans le Territoire militaire du Tchad, dans le Cercle de Fort-Lamy, ils avaient été contractés dans le Sud. Or le long du Logone, du Chari et des bahrs qui y aboutissent, les glossines sont nombreuses en toute saison. C'est le domaine des trypano-

(1) KERANDEL, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1908, t. I, pp. 261-268.

(2) E. MARQUE, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, pp 353-362.

(3) Rapport inédit de la Commission de délimitation Congo Cameroun (Section française), 1906.

somiases animales domestiques qui déciment les troupeaux de bovidés et d'équidés. Aussi serait-il d'une première nécessité et de toute urgence de prévoir des mesures pour empêcher l'extension de la maladie.

Epidémiologie

La maladie du sommeil existe donc à l'état endémique dans les parties des bassins de la Sangha et de l'Oubangui que nous avons visitées. L'homme paraît y être le seul réservoir de virus ; le gibier ne peut être incriminé en raison de sa rareté relative dans ces contrées de grandes forêts équatoriales.

La transmission du *Trypanosoma gambiense* de l'individu infecté à l'individu sain par l'intermédiaire d'insectes piqueurs peut s'y opérer de deux façons : *par transmission directe, purement mécanique*, *et par transmission indirecte.*

La transmission indirecte se fait par les glossines qui jouent, on le sait, un rôle de première importance dans la *conservation* de la maladie.

D'autres insectes piqueurs, comme les moustiques, les tabanides, les punaises, les poux, etc., peuvent être incriminés comme pouvant jouer le rôle de vecteurs mécaniques. Ce rôle a été démontré récemment pour des insectes à mœurs domestiques, comme les moustiques des genres *Mansonia* et *Stegomyia*. L'expérimentation reste à faire pour établir le rôle exact des autres catégories d'insectes. A maintes reprises, on a pu constater que l'intensité de la maladie n'était pas en rapport avec une grande abondance de glossines. C'est ce que nous avons constaté dans la haute Likouala-aux-Herbes, dans le village de Mongoumba dont 12,50 o/o de la population était trypanosomée et où les glossines étaient très rares. La moitié de la population du village de Mbeïé était infectée et nous y avons relevé plusieurs cas de *contagion de familles* que nous avons signalés plus haut ; or, bien que les glossines ne soient pas rares sur les bords de la Motaba, une telle morbidité est difficilement explicable par la seule considération de la tsétsé ; d'autres insectes piqueurs doivent être incriminés comme agents de contamination.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'influence favorisante exercée par la pénétration européenne dans la dissémination du virus ; nous avons eu l'occasion d'en parler longuement plus

haut, en étudiant l'importation de la maladie du sommeil sur les bords de l'Ouahm.

Sur tout notre itinéraire, nous avons rencontré le long des rivières des glossines de l'espèce *palpalis*; nous les avons surtout observées aux endroits habités des cours d'eau et aux passages des sentiers indigènes; *Glossina morsitans* existe sur les bords de l'Ouahm vers le poste de Yakonindji et l'ancien poste de l'Ouahm. Nous avons capturé quelques spécimens de *Glossina fusca*, au Gabon, entre les rivières Okano et M'Voung, dans le bassin de l'Oubangui, entre la haute Likouala-aux-Herbes et la Motaba, et entre l'Ibenga et la Lobaye, à proximité de la rivière Mongoumba. Nous indiquons d'ailleurs dans la carte annexée à notre étude de géographie médicale, la répartition exacte des glossines. Citons aussi, parmi les insectes piqueurs que nous avons observés à côté des glossines, les *moustiques* (genres *Anopheles*, *Stegomyia*, *Mansonia* et *Myzomyia*), les *tabanides*, les *Ceratopogon*, notamment au Gabon entre la mer et l'Ivindo et dans les bassins de la Sangha à Totobo, et dans les villages de la haute Likouala-aux-Herbes, les *vers de case* (larves, suceuses de sang, de *Auchmeromyia luteola*), et enfin les puces chiques (*Sarcopsylla penetrans*), les *punaises* et les *poux*.

Prophylaxie

La prophylaxie de la maladie du sommeil pour les régions que nous avons visitées doit être envisagée ; 1° pour les contrées contaminées comme les bassins de la Sangha, de l'Oubangui et une partie du bassin de l'Ouahm, 2° pour les territoires indemnes, comme ceux qui s'étendent au nord de l'Ouahm.

Les injections de médicaments, comme l'atoxyl, étant susceptibles de produire chez les malades une stérilisation des liquides de leur organisme pendant une durée d'au moins deux mois, c'est-à-dire de rendre pendant tout ce temps ces individus inoffensifs pour leurs congénères, il serait de toute nécessité de répartir dans les régions contaminées des médecins qui seraient chargés de cette prophylaxie chimique. Ces médecins feraient tous les deux mois environ, des tournées dans les villages des secteurs dont ils auraient la surveillance sanitaire; ils établiraient un recensement des malades qu'ils traiteraient immédiatement; tous les deux mois, ces individus recevraient une série

d'injections médicamenteuses au moment du passage du médecin. On arriverait ainsi à diminuer sensiblement les réservoirs de virus et à lutter avec efficacité contre la diffusion de la maladie du sommeil. Ces médecins pourraient, par la même occasion, sans que ce soit pour eux une bien grande perte de temps, faire des vaccinations antivarioliques

Ce système de lutte contre l'extension de la trypanosomiase humaine peut donner, s'il est bien appliqué, les meilleurs résultats; nous en avons la preuve évidente dans ceux que le Dr Ouzilleau vient d'obtenir dans la circonscription du Bas M'Bomou (colonie de l'Oubangui-Chari-Tchad) et qui méritent d'être signalés par leur remarquable succès : notre camarade a pu, en quelques mois et malgré un service général très chargé, visiter un territoire de 20.000 kilomètres de superficie, où il a examiné 20.000 individus et soigné 7 000 malades environ ; il reconnaît qu'il lui aurait suffi de poursuivre pendant quelques mois encore ce travail, pour arriver à obtenir la stérilisation des 8.000 malades qui existent dans cette circonscription (1).

La protection des régions indemnes, où existent les insectes transmetteurs, peut se résumer en ceci : surveiller les déplacements des indigènes des milieux contaminés vers les milieux sains; tout individu ne pourra pénétrer d'une région infectée dans une région indemne que muni d'un certificat sanitaire. Rappelons d'ailleurs que différentes mesures ont été prises par M. le Gouverneur Général Merlin, concernant la prophylaxie de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française : *Arrêtés du 23 juin 1909 et du 29 août 1911*, instituant dans les centres de la colonie du Congo où il existe une formation sanitaire régulière, un service de surveillance de la maladie du sommeil. *Circulaire relative à l'hygiène générale des escales indigènes (15 juin 1909). Circulaire relative à la maladie du sommeil (15 juin 1909) (Journal officiel du Congo Français).*

CONCLUSIONS (2)

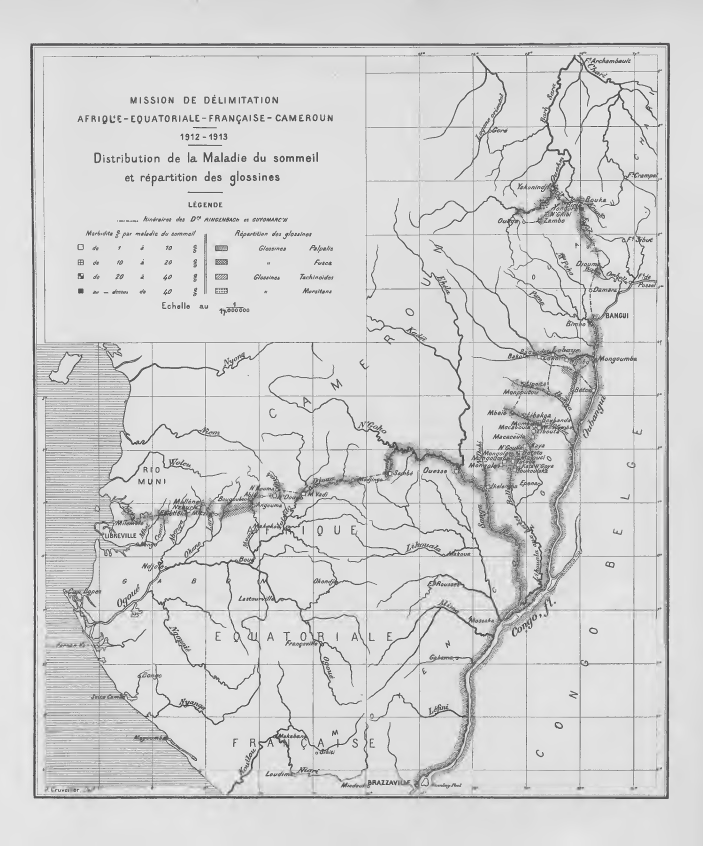
Il ressort de notre étude médicale des territoires de la nouvelle frontière, que les populations du Gabon sont relativement

(1) Voir *Bulletin*, mars et avril 1915.

(2) Les notes recueillies sur la tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire paraîtront ultérieurement. Les données à la filariose ont paru dans le tome VII, p. 619.

favorisées; la morbidité est faible, sans épidémies décimantes, sans fléaux meurtriers; l'indigène est fort, l'alcool qui abâtardit chaque jour de plus en plus plusieurs races voisines ne l'a pas encore atteint; les enfants sont robustes et bien constitués; on ne remarque pas d'infirmités de naissance ou du jeune âge telles que luxations congénitales de la hanche, pieds-bots, paralysies infantiles, dégénérescences, amyotrophies, etc.; c'est à croire qu'il existe au début une sorte de sélection d'après laquelle les êtres faibles et mal armés disparaissent.

Les mêmes conclusions pourraient s'appliquer aux régions frontières du Moyen-Congo et de l'Oubangui-Chari, n'étaient les ravages causés par la maladie du sommeil qui a tout particulièrement éprouvé les populations du bassin de l'Oubangui, et qui tend à s'infiltrer de plus en plus dans les contrées populeuses du Territoire du Tchad. La variole, elle aussi, a décimé des villages entiers dans le bassin de l'Ouahm, semant sur tout son passage la terreur et la désolation. Il est cependant encore temps, par une organisation méthodique de tournées médicales, d'arrêter l'extension de ces maladies, de soigner les individus atteints et de protéger ceux qui sont encore indemnes. Ce mode d'assistance favorisera en même temps le développement de notre influence auprès de ces populations encore peu pénétrées; on n'ignore pas en effet toute la confiance accordée à l'art médical par les Arabes de l'Afrique du Nord, et il n'est pas douteux que, dans un avenir prochain il en soit de même en Afrique Centrale. De fait, chaque fois que nous l'avons pu, nous avons prodigué nos soins aux indigènes; malheureusement nous passions trop vite et la médication instituée ne pouvait être le plus souvent que symptomatique; elle n'a pourtant pas été inutile, n'aurait-elle eu pour mérite que de nous rapprocher un peu plus de l'indigène heureux de voir quelqu'un chercher à soulager ses maux.


MISSION DE DÉLIMITATION
AFRIQUE-EQUATORIALE-FRANÇAISE-CAMEROUN
1912-1913
Distribution de la Maladie du sommeil
et répartition des glossines
LÉGENDE
Itinéraires des Drs RINGENBACH et GUYOMARC'H
Morbidité % par maladie du sommeil
de 1 à 10 %
de 10 à 20 %
de 20 à 40 %
au-dessus de 40 %
Répartition des glossines
Glossines Palpalis
" Fusca
Glossines Tachinoïdes
" Morsitans
Echelle au 1/17.000000
Fr Archambault
Chari
Logone oriental
Goré
Bahr Sara
Fr Crampel
Yakonindji
Bouka
Ouaka
Fr Sibut
Ombella
Fr de Possel
Damara
BANGUI
Bimbo
Lobaye
Mongoumba
Bétou
Oubangui
Kadéï
Nyong
Ntem
Woleu
RIO MUNI
LIBREVILLE
N'Goko
Sembé
Ouesso
Sanga
Likouala
Makoua
Ogoué
Ndjolé
Cap Lopez
Ngounié
Franceville
Lastourville
Okondja
Alima
Mossaka
Ft Rousset
Léfini
Nyanga
Niari
Loudima
BRAZZAVILLE
Stanley Pool
Congo fl.
CAMEROUN
AFRIQUE
EQUATORIALE
FRANÇAISE
CONGO BELGE
GABON
J. Cruveiller del.

Notes sur l'état sanitaire dans un camp de prisonniers en Allemagne,

Par Ch. JOYEUX et M. DALLE.

Il nous paraît intéressant de signaler à la Société de pathologie exotique la façon dont est comprise l'hygiène dans le camp de prisonniers où nous avons séjourné pendant cinq mois.

Ce camp est situé dans les immenses plaines sablonneuses de la Saxe prussienne, à 1.500 mètres environ au sud-est de la petite ville de Salzwedel, largement balayé par les vents de toutes directions. L'hiver y a été rigoureux et prolongé.

La première arrivée de prisonniers a eu lieu vers le 19 octobre 1914, il y avait 37 Français, dont 36 blessés venant de l'hôpital de Bilfeld (Westphalie). Le 7 et le 12 novembre, ont été amenés deux autres convois venant de Maubeuge; le premier comprenant 225 soldats, le deuxième environ 600 personnes, appartenant en grande partie à la population civile. Le 13 novembre sont venus 300 Russes, le 17 novembre, 600 Français et le 16 novembre, 1.200 Russes environ, en majorité Polonais. D'autres arrivées ont eu lieu ensuite, plus ou moins importantes ; ultérieurement des départs se sont produits, actuellement un grand nombre de prisonniers quittent le camp tous les jours pour aller travailler suivant leur spécialité ou faire des travaux d'intérêt public. Le maximum a atteint environ 10.000 personnes.

Vers le 16 novembre, lorsque la population du camp a commencé à devenir importante, a eu lieu la répartition des hommes. Ils ont été divisés en 6, puis en 7 compagnies et mêlés de façon à ce que chaque baraque renferme des Français et des Russes. Un certain nombre d'Anglais, arrivés dans la suite, ont été également éparpillés.

Les hommes sont logés dans des baraques de bois, construites hâtivement, dont les planches, mal jointes, laissent passer la bise. Autour de ces bâtiments, se trouvent des cours où se promènent les prisonniers. Chaque compagnie est clôturée de fil de fer barbelé.

La nourriture, très insuffisante au commencement, s'est un peu améliorée depuis quelques mois. Les Allemands prétendent qu'elle correspond exactement à la ration alimentaire quotidienne nécessaire. Quoiqu'il en soit, nos soldats mettent largement à contribution les colis expédiés par leurs familles (1).

L'hygiène a été complètement négligée au début, c'est alors que s'est produite l'épidémie dont je vais parler. L'eau de boisson provenait des conduites de la ville ; quant aux cabinets, ils étaient aménagés de la façon suivante : dans chaque compagnie existait une fosse cimentée, au-dessus de laquelle s'accroupissaient les hommes, se maintenant à un système de barres d'appui. La fosse était vidée avec une pompe aspirant la partie liquide, mais ne pouvant enlever le résidu ; plus tard le travail de vidange fut fait par des corvées de prisonniers au moyen de barils, les matières étaient répandues dans les champs environnants et répandaient dans toute la région une odeur infecte ; vers le milieu d'avril, a enfin été installé le tout à l'égout avec chasse d'eau permettant le nettoyage complet, son fonctionnement n'a été définitif à l'infirmerie que le 6 juin.

Des lavabos ont été installés au commencement d'avril, mais jusqu'à cette époque, les hommes ont vécu dans un état repoussant de saleté. Les Russes notamment étaient couverts de Pédiculides (surtout *P. vestimenti*) dont il leur était impossible de se débarrasser. On a fini par comprendre la nécessité des mesures prophylactiques après une sévère épidémie de Typhus exanthématique, qui heureusement n'a pas fait de victimes dans notre camp, et, le 3 février 1915, paraissait une circulaire du préfet de Police de Berlin, indiquant les précautions à prendre pour se débarrasser des poux. Cette circulaire n'a été appliquée que beaucoup plus tard dans notre camp. Des douches ont alors été installées, obligatoires tous les 8 jours. Pendant que l'homme se nettoie, ses vêtements sont passés à l'étuve sèche (125° pen-

(1) A la demande de M. le Président de la Société, nous donnons quelques détails sur la façon de faire des envois à nos prisonniers : on devra surtout expédier des conserves n'exigeant aucune préparation culinaire (poulet froid, sardines, foie gras..., etc.), du chocolat, des gâteaux secs, du saucisson, du lait concentré, de quoi fumer, et d'une façon générale, tous les comestibles pouvant voyager sans s'altérer. Quant au pain, il importe qu'il soit recuit, et non enveloppé dans de la toile imperméable, le défaut d'aération créant un milieu favorable pour le développement des moisissures. Le pain biscuité, les biscottes sont particulièrement à recommander.

dant 10 minutes). De plus, tout individu admis à l'infirmerie est complètement rasé et baigné. Grâce à ces mesures tardives, les poux sont à peu près disparu de tout le camp.

La seule épidémie observée à Salzwedel a été la fièvre typhoïde. Nous avons tenté d'en éclaircir l'épidémiologie. Elle a débuté un peu partout dans les différentes compagnies du camp, entre lesquelles il était sévèrement interdit de communiquer. Il semble qu'il y ait une source russe, car les premiers malades ont été hospitalisés aussitôt leur arrivée, ou 3 à 4 jours après. Quant à la source française, elle est plus difficile à établir; elle doit exister cependant, car les dates d'entrée des premiers cas sont trop rapprochées de leur arrivée à Salzwedel pour qu'on puisse supposer qu'ils se sont contaminés près de leurs camarades russes. En tous cas, il est une chose certaine, c'est que ni les Russes, ni les Français n'ont contaminé la population civile de Salzwedel, où la fièvre typhoïde est endémique : à l'hôpital de cette ville, ont été soignés 80 cas avec 5 décès en 1912-1913, et 44 cas avec 9 décès en 1910-1911. Il est intéressant de remarquer la parenté clinique des épidémies de la ville et du camp : au lieu de la diarrhée typhique, on observe une constipation assez rebelle, traitée par les purgatifs et lavements (Cf. Pfugradt et Hoffmann : *Zweite œrztlicher Bericht aus dem Kreiskrankenhause Salzwedel*. Salzwedel, 1914, 1 vol. 55 p.), Il nous semble toutefois difficile de croire à une contamination possible de nos soldats par l'eau de la ville, étant donnée la trop courte période d'incubation.

Voici les dates d'arrivée au camp et de début de la maladie :

Nos	Nationalité	Arrivée au camp	Début de la maladie	Observations
1	Russe	19 novembre	23 novembre	1. déjà malade à son arrivée s'est présenté le lendemain à la visite.
2	Russe	id.	24 novembre	
3	Russe	id.	24 novembre	
4	Français	17 novembre	25 novembre	4. ne ressentait aucun malaise à son arrivée.
5	Français	id.	25 novembre	
6	Français	15 novembre	2 décembre	
7	Français	15 novembre	7 décembre	

Cette épidémie déclarée, reste à expliquer sa propagation. Nous avons dit la façon défectueuse dont les cabinets étaient aménagés ; ajoutons que l'infirmerie n'existait pas, les baraquements de la première compagnie en tenaient lieu et les typhiques

ont vécu en promiscuité avec les autres malades et les hommes sains. Ce n'est que le 3 décembre qu'un baraquement a été construit pour l'infirmerie et, le 23 décembre seulement, on a aménagé un pavillon de contagieux où les typhiques ont été isolés. Il semble d'ailleurs que le diagnostic ait été posé tardivement. Vers le 13 décembre, ont eu lieu les premières prises de sang en vue du séro-diagnostic.

Ainsi que le démontre le tableau suivant, les victimes de l'épidémie furent surtout les soldats logés dans cette première compagnie, qui, nous l'avons vu, servit d'abord d'abri aux malades :

Dates	Nombre de cas par Compagnies					
	Ire Cie	IIe Cie	IIIe Cie	IVe Cie	Ve Cie	VIe Cie
4e semaine de novembre 1914	»	2	1	1	»	1
1re semaine de décemb. 1914	2	»	»	»	»	»
2e » » »	10	2	»	»	2	»
3e » » »	6	»	»	1	1	»
4e » » »	4	1	»	»	1	1
1re » de janvier 1915.	2	»	»	»	»	»
2e » » »	1	»	»	»	»	1
3e » » »	1	»	»	»	»	»
4e » » »	»	»	»	1	»	»
3e » de février 1915.	1	»	»	»	»	»
4e » » »	1	»	»	»	»	»
1re » d'avril 1915 . .	»	»	»	1	»	»
Totaux.	28	5	1	4	4	3

Soit 45 cas en tout, dont 7 décès (15,5 o/o).

Ce tableau montre de la façon la plus nette le début de l'épidémie dans tout le camp, puis sa propagation, et, en même temps, sa localisation à la première compagnie où étaient hébergés les typhiques avant leur isolement.

En résumé, l'épidémie a eu une source russe, probablement aussi française ; elle s'est propagée par suite du défaut de prophylaxie.

Elle a été tardivement combattue par la vaccination antityphique ; le vaccin venait de deux sources différentes. Le premier employé a été fourni par un Institut de Berlin « Städtisches Untersuchungsamt Berlin ». Celui dont on s'est servi ensuite était fabriqué par la maison Merck de Darmstadt, suivant la formule de PFEIFFER-KOLLE (1 cm^3. contenant 1/3 d'öse). La vacci-

nation consistait en 3 injections se faisant à une semaine d'intervalle, la première de 1/2 cm³, les deux autres de 1 cm³. La réaction était faible, consistant en une légère douleur au point d'inoculation, au-dessous du sein gauche. Parfois on a observé une poussée fébrile, pouvant s'accompagner de céphalée, le tout rentrant dans l'ordre au bout de 2 à 3 jours. Les vaccinations ont commencé le 10 décembre pour le personnel sanitaire, le 21 décembre pour les hommes de la première compagnie où sévissait l'épidémie ; elles se sont continuées à dates irrégulières pendant les premiers mois de l'année 1915, en même temps que les vaccinations anticholériques, car le choléra avait fait son apparition dans les camps voisins et nous en avons été heureusement préservés. La décroissance de l'épidémie s'étant faite dans le courant de janvier, il est probable qu'elle coïncide avec l'effet du vaccin.

L'allure clinique de l'affection était assez banale : courbe thermique généralement en plateau, hypertrophie splénique, langue rôtie, exanthème, état plus ou moins prostré. Nous avons déjà dit que la diarrhée habituelle était remplacée par de la constipation. La complication la plus fréquente était l'hémorrhagie intestinale. Tous les diagnostics ont été vérifiés par la séro-réaction, et, à la fin de la maladie, des examens de selles étaient faits pour s'assurer que le malade n'était plus contagieux. Quatre fois, on a observé une complication paratyphique qui, dans 3 cas au moins, a paru aggraver l'affection. L'un de ces 3 cas est décédé.

Parmi les sujets classés comme typhiques, 9 étaient déjà vaccinés :

1	avec le vaccin		anglais
1	»	»	français du Val-de-Grâce
7	»	»	allemand

Le sujet vacciné avec le vaccin anglais n'a présenté comme symptômes qu'une fièvre tombée au bout de deux jours, très insuffisante pour établir cliniquement le diagnostic. Il a présenté une séro-réaction positive qui peut s'expliquer par la vaccination antérieure.

De même pour le sujet français, qui n'a présenté qu'une grippe banale avec température montant à 38°8, 38°6 pendant 48 heures, tombant à 37°5 le lendemain, et toujours au-dessous de 37° à partir de ce jour. N'a montré aucun autre symptôme typhi-

que. La séro-réaction positive s'explique, comme dans le cas précédent, par la vaccination antérieure.

Les 7 sujets vaccinés avec le vaccin allemand peuvent se ranger en deux catégories :

4 ont été inoculés en période d'incubation de la maladie ; il semble que dans deux cas la convalescence ait été plus rapide.

Les 3 autres ont reçu leur dernière injection avant la maladie. Voici quelques mots d'observation sur chacun.

N° 1. — Entré au Lazaret le 17 janvier, 11 jours après la dernière injection, pour grippe avec otite suppurée moyenne. Guérit et sort le 30 janvier.

Rentre à nouveau le 3 février avec symptômes typhiques. Oscillations de températures de 37° à 40° pendant 4 jours, puis plateau à 38°-39° pendant 8 jours, longue convalescence avec fréquentes poussées à 38°. Les symptômes typhiques ont été très nets : exanthème, langue rôtie, céphalée, état d'hébétude et de somnolence, vomissements ; on a observé également de l'œdème des membres inférieures avec arthralgies. Sort le 30 mars guéri.

N° 2. — Entre à l'infirmerie le 20 février, 36 jours après la dernière inoculation. Malade depuis quelques jours. Au sommet gauche, quelques râles crépitants, bacillaires. Séro-diagnostic positif, pouvant s'expliquer par la vaccination antérieure, mais l'examen des urines montre la présence du bacille typhique. La température est à grandes oscillations, de 36° à 40°, ou se maintenant en plateau entre 37° et 38°. Exanthème, langue rôtie, état abattu. Aggravation les jours suivants, le sujet s'amaigrit, fait une pleurésie légère à droite, d'abord séro-fibrineuse, puis sanguinolente, mais avec un faible épanchement ne nécessitant pas de ponction évacuatrice. L'épanchement se résorbe. Dans la suite, présente des signes de caverne tuberculeuse et meurt le 19 mars.

Il s'agit donc ici d'une affection bien caractérisée, avec confirmation bactériologique. Il est vrai d'ajouter qu'une tuberculose est venue se greffer sur la typhoïde et a emporté le malade.

N° 3. — Entre à l'infirmerie le 25 février, 40 jours après sa dernière inoculation, avec symptômes grippaux. Températures non suivies jusqu'au 5 mars. Ce jour, est transporté au pavillon des contagieux. L'état est abattu, la langue rôtie, l'exanthème net. Température en plateau pendant 9 jours, oscillant entre 38° et 39° pendant les 4 jours suivants, se maintenant entre 36° ou 37°, puis redevenant normale avec 3 poussées à 37° et 38°. Convalescence pénible avec sueurs profuses. Sort le 26 avril guéri. Il s'agit en somme d'une typhoïde bien nette, non prévenue par la vaccination.

Outre la fièvre typhoïde, nous avons pu observer 3 cas de dysenterie bacillaire, avec confirmation bactériologique. Il s'agissait de formes légères, s'accompagnant de fièvre aux environs de 37°. Les malades sont sortis guéris au bout d'une quinzaine de jours.

Nous avons vu également un certain nombre de cas de paludisme chez les Russes. Chez cinq d'entre eux, l'examen du sang a

été fait; il présentait de nombreuses formes de *Plasmodium vivax*, visibles à l'état frais et colorés. Trois de ces malades avaient contracté leur affection en Pologne russe, dans les gouvernements de Lomscha et de Minsk, le quatrième dans les régions caucasiques et le cinquième au Turkestan. Je fais remarquer en passant que les environs du camp sont remplis de petites mares qui pourraient fort bien être des gîtes d'Anophèles.

Telles sont les maladies observées dans le camp de Salzwedel. Il faudrait y ajouter un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire que les privations et les mauvaises conditions de vie ont aggravées, plus les affections banales qui forment le fond de toute consultation et les complications de blessures de guerre.

J'ai dit que nous avions pu échapper au typhus exanthématique et au choléra, qui, dans d'autres camps, ont fait de terribles ravages et ont décimé les prisonniers et le personnel médical ; le camp de Salzwedel a, d'ailleurs, paraît-il, la réputation d'être un des plus sains de l'Allemagne. Au début de la campagne, l'hygiène a énormément laissé à désirer, mais il est juste de reconnaître que depuis quelques mois des efforts ont été faits et que de notables améliorations se sont produites. La veille de notre départ (12 juillet), nous sommes allés visiter le cimetière, bien entretenu, des prisonniers, et nous n'y avons compté que 41 tombes, ce qui est relativement peu, étant données les circonstances défavorables dans lesquelles vivaient les soldats.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of tropical Diseases and preventive Medicine, t. II, n° 12.

Annals of tropical Medicine and Parasitology, t. IX, f. 2, 30 juin 1915.

British Medical Journal, 12, 19 et 26 juin, 3, 10 et 17 juillet 1915.

Cronica Medica, fév. 1915, n°s 619-620.

Illinois Biological Monographs, t. I, n°s 1-4.

Indian Journal of Medical Research, t. II, n° 4, avril 1915.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, n°s 12 et 13, 15 juin et 1er juillet 1915.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXIV, n° 3, mars 1915.

Pediatria, t. XXIII, f. 6, juin 1915.

Revue scientifique, 12-19 juin, 26 juin-3 juillet 1915 ; t. VI, n° 1, 15 juillet 1915.

Review of applied entomology, sér. A et B, t. III, f. 6, juin 1915.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VIII, n° 7, juin 1915.

Tropical Diseases Bulletin, t. V, n° 8, 15 juin 1915.

Tropical Veterinary Bulletin, t. III, n° 2, 30 juin 1915.

VOLUMES ET BROCHURES

Vital Brazil. La défense contre l'Ophidisme, 2e éd., 1914.

A. Breinl. The Distribution and Spread of Diseases in the East. — Protozoa and Disease. — The Influence of Climate, Disease and Surroundings in the White Race living on the Tropics.

Breinl et Priestley. Changes in the Neutrophile Blood Picture of Arneth observed in Children living in Tropical Queensland.

Breinl et Young. The Occurrence of Lead Poisoning amongst North Queensland Children.

Breinl et Priestley. Observations in the Blood Conditions of Children of European Descent Residing in Tropical Australia.

Breinl, Priestley et Fielding. On the Occurrence and Pathology of Endemic Glandular Fever, a Specific Fever, occurring in the Mossman District of North Queensland.

L. Cazalbou. L'élément microbe des Champignons pathogènes. Bactériologie et Mycoculture.

A. T. Chalmers et R. G. Archibald. The Fungi imperfecti in Tropical Medicine.

Chalmers et Drew. Atrophodermia Biotriptica in Natives in the Anglo-Egyptian Sudan.

Chalmers et Marshall. Tinea Capitis Tropicalis in an Egyptian Soldier caused by *Trichophyton discoides* Sabouraud, 1909.

Chalmers. The Wellcome Tropical Research Laboratories, Khartoum, Anglo-Egyptian Sudan.

Imperial Institute for the Study of Infectious Diseases Tokyo.

David Quirós. El primer caso de fiebre de Bruce en Costa-Rica.

ERRATUM

Page 415, 3e ligne, lire « *iridocyclite* » au lieu de « *iridocystite* ».

La prochaine séance aura lieu le 13 octobre 1915.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

M. BEQUAERT, membre correspondant belge de la Société, assiste à la séance.

A propos du procès-verbal de la séance de juin

Notre collègue, M. HECKENROTH, membre correspondant de la Société, nous informe que c'est par erreur que son nom figure comme auteur du mémoire sur les « Affections oculaires rencontrées en A. O. F... », publié dans le *Bulletin* de juin.

*
* *

M. LAFONT. — La communication de A. LAFONT et V. DUPONT : « *Affections oculaires rencontrées en A. O. F. et essais de traitement par les sérums thérapeutiques seuls ou associés aux injections intraveineuses de ludyl ou de galyl* », parue dans le *Bulletin* n° 6 de la Société de Pathologie exotique, a suscité diverses remarques de M. MORAX dont je n'ai eu connaissance que fin juillet.

J'ai l'honneur de répondre en mon nom personnel aux critiques formulées, mon collaborateur, M. DUPONT, se trouvant aux Armées.

Je reconnais avec M. MORAX que le cas de peste compliqué

d'iridocyclite suppurée (1), à localisation d'origine endogène, point de départ de notre étude, a guéri par les injections endoveineuses de sérum antipesteux. Dans ce cas, les auteurs ont noté la régression complète autant qu'inespérée des lésions oculaires. Les applications locales et permanentes du sérum, continuées plusieurs jours, ont eu une action sédative des plus caractérisées. A ne considérer que cette action-là du sérum, elle n'en serait pas moins appréciable. Sans doute la faculté d'absorption de la peau et même des muqueuses à l'égard des sérums thérapeutiques et de beaucoup d'autres substances est très faible, — personne ne le conteste —, lorsqu'il s'agit de la peau surtout et de muqueuses *à l'état d'intégrité parfaite*. En est-il de même sur des muqueuses altérées, notamment pour les muqueuses oculaires déjà si sensibles à l'état normal à des dilutions extrêmes de cocaïne, d'atropine, à l'instillation d'une seule goutte d'acide prussique, etc., à l'action des solutions étendues de formol ou aux gaz irritants noyés à dose infinitésimale dans l'atmosphère ? Nous ne le pensons pas. Même si l'absorption est faible dans nos cas à muqueuse dépolie, altérée, les applications de sérums thérapeutiques nous paraissent justifiées. Dans nos observations, elles le sont d'autant plus que les lavages à l'oxycyanure (1/5000 et au dessus) ont été le plus généralement sans effet et qu'il y a indication, selon nous, d'appliquer les sérums *loco dolenti*. Ne savons-nous pas en effet, d'après les travaux de BOUCHARD, que quelques centigrammes de substance médicamenteuse introduits en des points déterminés de l'organisme souffrant produisent plus d'effet que plusieurs grammes absorbés *per os*? Et dans bien des cas nos malades ont été soulagés rapidement par ces applications locales de sérum, alors que les autres traitements (antiseptiques, collyres, anesthésiques) avaient échoué.

Autres objections : « Le résultat obtenu est attribué aux sérums les plus variés, associés ou non aux sels arsenicaux. Il y a manque de précision, les observations sont écourtées. »

Il est exact que tous les sérums essayés ont donné de bons résultats ; *c'est là une indication nouvelle*, le sérum antidiphtérique étant jusqu'ici le plus utilisé. Le mécanisme de l'action de ces sérums : action propre des sérums, de leurs stimulines, anticorps ou autres, action tonique, phagocytose locale, leuco-

(1) Iridocystite, dit le texte, p. 415, corrigé par un erratum, p. 555.

cytose générale, etc., peut nous échapper; *cette action n'en est pas moins réelle*; elle est bien connue sur les plaies atones, sans tendance à la cicatrisation et à la guérison.

Quant à l'association des sérums aux sels arsenicaux, notamment au galyl qui s'est montré le plus actif, elle est justifiée par ce fait précis que, *fouillant nos observations*, nous avons indiqué en quel milieu, en quelles circonstances et sur quel terrain nous intervenions : race indigène, terrain paludéen, terrain syphilitique.

L'hématozoaire a été recherché et mis en évidence (Obs. I, V, VII, VIII). Le séro-diagnostic a été pratiqué presque systématiquement (Obs. XI, XII, XIII, XIV, XVIII, XX, XXI). Si ces justifications de l'emploi de sels toniques ou antisyphilitiques comme le galyl surtout, ne paraissent pas suffisantes, que faut-il de plus ? Les états les plus graves ont nécessairement amené l'emploi simultané des sérums et des arsenicaux. Ne faut-il pas donner d'emblée aux malades tout ce qui peut concourir à les guérir ou à les améliorer ?

« *Observations écourtées.* » — Nous n'avons retenu, peut-être à tort, que la substance ou les points saillants des observations et *cette concision voulue* a pu nuire à la clarté de l'exposé. Ainsi l'*Obs. III* (ophtalmie blennorrhagique de longue durée) est sans doute très rare. Nous avons pourtant rencontré aux colonies, à la Réunion et à Maurice notamment, des infections microbiennes de durée souvent anormale : telles des angines diphtériques à répétition et des porteurs de bacilles diphtériques créant autour d'eux, en période favorable, de petits foyers de diphtérie. C'est même là l'explication de la survivance des épidémies de diphtérie en ces pays jadis ravagés par cette affection. Les indigènes, échappant à tous les soins, font souvent des infections moyennes ou graves qui persistent très longtemps avec tous les risques de dissémination qu'elles comportent. Sur les muqueuses, le gonocoque comme le bacille diphtérique peuvent persister longtemps.

A l'*Obs. IX*, il s'agissait bien du bacille de Weeks et non du bacille massué. Cinq jours après l'infection de l'œil droit, l'œil gauche s'est pris. Mais en raison de l'action surprenante du sérum curateur sur l'œil malade très gravement atteint, l'attaque de l'autre œil s'est montrée si bénigne qu'il y a eu guérison presque spontanée. Nous pensons que l'atteinte bénigne de l'œil

gauche est due précisément à l'action rapidement atténuante du sérum sur le microbe de Weeks et nous réparons notre omission sur ce point.

A l'Ile Maurice et ailleurs, nous connaissons des praticiens qui, en thérapeutique et en chirurgie oculaire, ont retiré des sérums thérapeutiques de très réels avantages : résultats opératoires meilleurs, durée de guérison moitié moindre.

Pour nous, l'application des sérums *ne doit pas éviter l'acte opératoire* là où il est utile, mais elle est de nature à le faciliter.

Tous nos malades avaient été traités avec les résultats énumérés dans notre communication sans que nous connaissions la dernière publication de DARIER. C'est en nous la procurant et en la lisant à Dakar que nous avons été frappé de la similitude des résultats, obtenus par cet auteur, comparés aux nôtres en milieu indigène et qu'il nous a paru utile de publier nos résultats.

Nous demeurons donc convaincus de l'activité des sérums thérapeutiques dans les affections oculaires en combinant l'injection sous-cutanée aux applications locales et en tenant compte de l'état général pour y adjoindre ou non les arsenicaux intra-veineux.

Correspondance

M. Jean LEGENDRE adresse sa démission de membre correspondant de la Société.

Présentations

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter au nom de M. E. PERROT, professeur à l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris, un travail qui a pour titre : *L'œuvre scientifique et sociale de la mission de Kisantu*, Coulommiers, 1915.

M. E. PERROT, chargé de mission en Afrique, a fait, au mois d'août 1914, un séjour de 2 semaines à Kisantu, dans le Congo

belge, près de la station d'Inkissi du chemin de fer qui relie le bassin inférieur du fleuve Congo au Stanley-Pool.

Une grande partie du travail est consacrée au Jardin d'essai très remarquable qui a été créé à Kisantu, mais l'auteur donne aussi, sur l'élevage dans cette station, des renseignements qui sont pour nous d'un grand intérêt. Aucun cheval ne résiste dans cette région en raison des ravages incessants causés par les trypanosomiases. Très sagement, les Pères qui dirigent la Mission, se sont bornés à l'élevage des Bovidés, beaucoup plus résistants que les Equidés, et qui acquièrent l'immunité à la suite d'une atteinte de trypanosomiase. Les Pères ont obtenu une race de petits bœufs très résistants qui sont dressés et utilisés à la traction de la charrue, au transport des moissons et au ravitaillement des postes.

M. Perrot a visité, en charrette traînée par deux bœufs trotteurs, trois des kraals installés à quelques kilomètres de la Mission.

Chaque troupeau de bovidés vit dans un large espace, entouré par une ceinture de fils de fer barbelés ; les abords des pacages sont déboisés avec soin, de façon à éloigner les tsétsés. Une fois par an au moins les bêtes sont examinées au point de vue de la trypanosomiase et reçoivent de l'orpiment.

Les bœufs sont soumis au dressage ; sur 40 bœufs, 10 à 12 deviennent d'excellents animaux de trait, parmi lesquels on sélectionne quelques trotteurs ; les autres sont utilisés par la boucherie.

Ces sages mesures me paraissent devoir être prises dans tous les pays où la gravité des trypanosomiases rend l'utilisation du cheval impossible ; j'ai conseillé d'ailleurs depuis longtemps, notamment aux Mauriciens, d'utiliser des Bovidés comme animaux de trait à la place des Equidés trop sensibles ; on s'est malheureusement entêté à Maurice à importer des mules et à fournir ainsi un aliment à l'épizootie de surra qui a causé de si grands ravages dans cette île.

La maladie du sommeil règne avec intensité dans les villages indigènes voisins de Kisantu ; la lutte entreprise depuis 5 ans contre cette terrible maladie a déjà permis, dit M. Perrot, d'enrayer la mortalité, mais aucun détail n'est donné sur les mesures prises.

Tous ceux qui s'intéressent à l'hygiène et aux progrès écono-

miques des régions où sévissent les trypanosomiases animales liront avec beaucoup d'intérêt le travail de M. E. PERROT.

*
* *

J'ai l'honneur de présenter, au nom de M. le Dr Harald SEIDELIN, des photographies, les unes en couleurs sur verre, les autres en noir sur papier, du *Paraplasma flavigenum*, ou du moins des éléments que M. SEIDELIN a décrits sous ce nom, et 4 préparations histologiques des mêmes éléments. Deux de ces préparations sont des frottis de sang de malades atteints de fièvre jaune, les deux autres sont des frottis de sang de cobayes infectés avec le virus de la fièvre jaune. M. SEIDELIN me prie de déposer ces photographies et ces préparations dans les collections de la Société. Les membres de la Société qui désireront examiner les préparations pourront le faire à loisir; je leur recommande d'en avoir grand soin. M. SEIDELIN m'écrit, en effet, qu'il tient beaucoup à ces préparations.

J'ai examiné longuement les photographies et les préparations et, je dois dire que je n'ai pas pu me convaincre de la réalité de l'existence du *Paraplasma flavigenum*.

Décès de M. le Dr Carlos J. Finlay

LE PRÉSIDENT. — J'ai le grand regret d'avoir à annoncer la mort du Dr Carlos FINLAY, directeur de la Santé publique à La Havane, membre honoraire de notre Société.

Carlos-Juan FINLAY était Cubain ; il était né le 3 décembre 1833 à Camagüey, et il avait dû entendre parler depuis son enfance du terrible vomito negro qui désolait périodiquement certaines régions de Cuba, La Havane en particulier; c'est par ses études sur le mode de propagation de ce fléau qu'il était destiné à s'illustrer.

Après avoir fait ses études médicales au Jefferson medical College de Philadelphie et à l'Université de La Havane, après un séjour à Paris (1860-1861) où il suit assidûment les cours et les cliniques des Maîtres d'alors, et après quelques voyages, il se fixe à La Havane et il commence ses recherches sur la fièvre jaune. C'est en 1881 qu'il fait à la Conférence sanitaire interna-

tionale réunie à Washington, sa première communication sur le mode de transmission de la maladie.

Pendant 20 ans Finlay défend avec une admirable persévérance, dans un grand nombre de publications, l'opinion que la fièvre jaune est propagée par les moustiques. Dès 1854, un de nos compatriotes, le Dr Beauperthuy, avait émis cette opinion mais sans l'étayer de preuves suffisantes pour fixer l'attention publique généralement rebelle aux idées neuves.

Finlay pour accuser les moustiques d'être les agents de propagation de la fièvre jaune se base, d'une part sur l'épidémiologie de la maladie, et d'autre part sur la bionomie du moustique désigné par lui sous le nom de *Culex mosquito*, qui n'est autre que notre *Stegomyia fasciata* ; il montre très bien que les conditions incompatibles avec le développement du *Culex mosquito* sont les mêmes que celles qui sont incompatibles avec le développement de la fièvre jaune; il insiste sur ce fait que le *Culex mosquito* est un moustique domestique qui abonde dans toutes les localités où sévit cette fièvre.

Finlay comprend que, pour parfaire sa démonstration, des preuves expérimentales sont nécessaires et il entreprend de donner ces preuves ; de 1881 à 1898, il soumet 102 personnes n'ayant pas eu la fièvre jaune aux piqûres de *Culex mosquito* nourris au préalable sur des sujets en pleine infection ; 17 fois seulement il observe chez les personnes en expérience, les symptômes d'une fièvre jaune abortive, mal caractérisée.

L'échec de ces expériences qui fit grand tort à l'opinion de Finlay s'explique facilement aujourd'hui : les moustiques étaient souvent nourris sur des malades qui avaient dépassé le troisième jour de la maladie et, d'autre part, ils étaient placés sur les sujets sains 48 à 60 heures après la sucée de sang, alors qu'une incubation de 12 jours est nécessaire chez le moustique.

C'est à la mission américaine dirigée par Reed, Carroll, Agramonte et Lazear qu'il était réservé de donner, en 1900, la démonstration scientifique du rôle du *Stegomyia fasciata* dans la transmission de la fièvre jaune, mais si ces observateurs ont atteint le but il est bien certain qu'une grande part dans la découverte revient à Finlay dont les travaux les ont guidés.

En 1902, Finlay fut nommé Président de la Junte supérieure de l'Hygiène de La Havane, il eut ainsi la grande joie d'assis-

ter au triomphe de ses idées et de présider avec le colonel GORGAS, à l'assainissement si admirable de son pays natal.

Le nom de FINLAY attaché à cette belle découverte, si féconde en résultats, du rôle des moustiques dans la propagation de la fièvre jaune, ne périra pas.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille de Carlos FINLAY l'expression de notre sympathie pour la grande perte qu'elle vient de faire et de notre admiration pour l'œuvre de notre très regretté collègue.

Décès de M. le D[r] Lagane

A mon grand regret je dois annoncer également la mort d'un des membres titulaires de notre Société ; le docteur Louis LAGANE a succombé le 14 août dernier, à Verdun, à une septicémie consécutive à une plaie infectée d'une des mains. Il était âgé de 33 ans.

LAGANE, ancien interne des hôpitaux de Paris, avait été nommé au sortir de l'internat Assistant à l'hôpital de l'Institut Pasteur ; il avait été élu, au mois de mai 1914, membre titulaire de notre Société.

Lorsque la Guerre éclata, LAGANE fut attaché comme médecin aide-major au service de contagieux de l'hôpital Buffon, mais il était obsédé du désir d'aller au front et c'est avec joie qu'il apprit sa nomination au 87[e] régiment d'infanterie. Les lettres qu'il écrivit alors à ses maîtres et à ses amis témoignent d'un bel enthousiasme patriotique et d'une profonde admiration pour l'héroïsme de nos soldats. « Mes semaines de choix, écrit-il dans une de ces lettres, ont certainement été celles passées aux Eparges, dans une des rares caves non encore écroulées de cet ex-village dont la rue était balayée par les mitrailleuses et les canons des Allemands ».

Notre collègue eût préféré sans doute la mort du combattant, dans le fracas de la mitraille, à celle qui lui était, hélas ! réservée, mais qui, en réalité, n'est pas moins belle que la première ; le médecin qui succombe à une septicémie contractée au lit d'un blessé est une victime glorieuse du devoir comme le soldat qui est frappé sur le champ de bataille.

Lagane avait publié déjà une série de travaux intéressants parmi lesquels je citerai : un mémoire sur les méningites des nourrissons, et des communications, faites à notre Société, sur la bacillurie provoquée dans la lèpre, sur le pouls lent dans la trypanosomiase humaine, sur la formule sanguine de lépreux séjournant en France et sur l'action défavorable de l'arsénobenzol dans la lèpre (ces deux derniers travaux faits en collaboration).

Lagane était un travailleur d'élite très apprécié de ses chefs ; un bel avenir lui semblait promis ; la mort a détruit ces grandes espérances comme elle en a détruit hélas ! tant d'autres depuis 14 mois.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille de notre très regretté collègue des condoléances bien sincères.

Elections

La Société décide, en Comité secret, de surseoir au renouvellement du Bureau et aux Élections de fin d'année.

COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude des méningites suppurées observées chez les noirs

Par A. BARTET

L'étude de notre collègue Dufougeré, parue dans le numéro 6 de notre *Bulletin* de l'année 1914, m'a remis en mémoire plusieurs cas de méningite, dont une avec autopsie, que j'ai eu l'occasion d'observer en 1897-1898, tant à Porto-Novo que dans le Haut-Dahomey à l'occasion de la conquête des provinces du Gourma et du Borgou par la colonne Ganier et les missions Baud et Bretonnet dont j'étais le médecin-major.

Voici résumée aussi rapidement que possible, avec la mise en vedette de ses principaux symptômes, la première de ces observations appuyée d'une autopsie qui me révéla l'existence d'une *méningite suppurée* et l'intégrité de la moëlle. Le diagnostic bactériologique ne put malheureusement être fait, mais il est très probable que, dans ce cas, comme dans ceux observés en colonne, le pneumocoque, vu la sensibilité des noirs à son égard et vu l'époque hivernale à laquelle apparurent ces méningites, le pneumocoque, dis-je, fut l'agent pathogène à incriminer logiquement.

Le 8 janvier 1897 le tirailleur haoussa *Adéoyé*, âgé de 19 ans, se présentait à la visite dans un tel état d'hébétude et de fatigue que je l'admis aussitôt à l'hôpital indigène. Voici les symptômes qu'il présenta ensuite ce jour-là et les jours suivants :

8 janvier. — Indifférence à tout ce qui l'entoure. Les renseignements qu'il put encore donner et que me fournit l'entourage indiquaient que le début de sa maladie avait été *brusque* : courbature générale, fièvre ; toux légère. Oscille sur ses jambes. Rien d'anormal à l'auscultation de la poitrine. Langue très saburrale, presque sèche. A la C. V. : 40°2.

9 janvier. — Un vomissement de bile avec expulsion d'un ascaride lombricoïde, vers 2 heures du matin. Constipation opiniâtre. Prostration ; pouls misérable ; battements du cœur très rapides et mal séparables à l'auscultation. Nouveaux vomissements dans la journée avec expulsion

d'un nouveau lombric de 0 m. 25 de longueur. Un bain à la température extérieure donné dans la journée a amené un peu d'amélioration dans l'état général ; le malade est moins indifférent, demande lui-même à boire et la température est moins élevée de toute la soirée; à 10 heures du soir, il demande à aller à la selle, a une diarrhée jaune et fétide et expulse par l'anus un lombric. Mais il paraît se raidir et se rejeter en arrière.

10 janvier. — Depuis 10 heures hier soir, a encore expulsé six ascarides. Le regard est moins éteint, mais il est fixe. Les globes oculaires sont un peu convulsés. Le pouls est plus calme et plus fort qu'hier ; les battements du cœur sont plus énergiques. L'après-midi, la température s'élève, les yeux sont injectés, la langue est rôtie ; narines pulvérulentes ; fuliginosités. N'avale plus. Pupilles très dilatées. Cet état s'aggrave de plus en plus. Les battements du cœur sont forts et précipités ; la respiration est anxieuse et irrégulière ; carphologie ; raideur et contracture de la nuque. Constipation.

11 janvier. — Insensibilité presque absolue des cornées ; pupilles dilatées au maximum. Injection conjonctivale intense. Tête tournée vers la gauche. Jambes immobiles. Insensibilité presque absolue du corps. Paralysie vésicale. Respiration stertoreuse. 17 à 19 inspirations en 15 secondes. Pouls faible et irrégulier. Battements du cœur assez forts cependant. Constipation. Température à 40°2. Arrêts respiratoires et subits de quelques secondes. Respiration diaphragmatique et costale inférieure.

Analyse de l'urine retirée par la sonde de la vessie :

Coloration :	Ambrée foncée.	Sucre	*Présence*
Dépôt :	Nul	Albumine	9 g. par litre.
Densité :	1025	Urée	19 g. 50 par litre.
Réaction :	Acide.		

Mort à 2 heures de l'après-midi.

12 janvier. — Autopsie à 7 heures du matin, 17 heures après la mort.

Points principaux : Cerveau. Constatation d'un exsudat *purulent méningé jaune verdâtre* se fonçant encore au contact de l'air, sur toute la face convexe du cerveau et du cervelet. Existe en moins grande quantité à la base du cerveau. Pas de pus dans les ventricules.

Poumons : Gauche 0 kg. 295 g. ;
Droit 0 kg. 380 g.

Crépitent partout, même dans leurs parties congestionnées (Congestion hypostatique). Pas de tubercules ; pas de lésions pneumoniques. Un morceau d'organe prélevé dans les parties les plus congestionnées surnage lorsqu'on le met dans l'eau.

Cœur : Droit. Renferme un caillot cruorique qui se prolonge dans l'oreillette et dans l'artère pulmonaire. Valvule tricuspide normale ;

Gauche. Valvule mitrale et valvules sigmoïdes sont le siège de *lésions d'endocardite végétante* et d'une congestion intense que présente aussi l'oreillette. Aorte saine.

Colonne vertébrale et moëlle. Cinq vertèbres dorsales sont enlevées. L'examen de la moëlle montre son intégrité. Les méninges dorsales ne sont pas le siège d'un exsudat purulent.

Intestins. Teintés en jaune vert ; distendus par des gaz, des boissons et des lavements non rendus. On y découvre encore 8 ascarides, ce qui

porte à 18 le nombre de ces vers qu'hébergeait le malade et qu'a tués sa température élevée et constante de ces derniers jours.

Foie. Dégénérescence graisseuse commençante. Poids 1.500 g.

Rate. Bleue ardoisée. Non friable, 0 kg. 370 g.

Reins : Droit 0 kg. 120 g. } Congestionnés tous les deux.
Gauche 0 kg 125 g. }

Pancréas. Aspect graisseux.

Vessie. Vide et rétractée derrière le pubis.

Il semble donc, vu le début *brusque* de cette maladie, *sa marche rapide* et *l'exsudat purulent jaune verdâtre* du cerveau constaté à l'autopsie que nous puissions émettre l'idée (malheureusement rétrospective mais vraisemblable) que nous nous sommes trouvé en présence d'une méningite à pneumocoques. Les végétations de l'endocarde semblent reconnaître aussi la même origine.

Je tiens également à faire remarquer l'existence *de traces de sucre* dans le résultat de l'analyse des urines de ce malade. Ce fait n'est pas isolé. Récemment j'ai lu avec plaisir dans le numéro de mars 1914 des *Archives de médecine navale* une observation d'un cas de *méningite à méningocoques avec glycosurie* observé à *Sidi-Abdallah* par nos camarades les Drs BOUTHILLIER et GOÉRÉ. Une analyse d'urine révéla l'existence d'une quantité de sucre se montant à **21** g. par litre. A la suite d'une ponction lombaire enlevant 30 cc. de liquide céphalo-rachidien et d'une injection de 20 cc. de sérum antiméningococcique, le sucre disparut pour ne plus revenir et les autres phénomènes s'améliorèrent les jours suivants jusqu'à guérison.

Nos camarades font remarquer dans leur article que FREW et GARROD, de l' « Hospital for sick children » de Londres ont, dans *The Lancet* du 4 janvier 1913, attiré, eux aussi, l'attention sur l'apparition de la glycosurie au cours de la méningite tuberculeuse 15 fois sur 41 cas (36 p. 100) et ils pensent que ce phénomène est beaucoup plus fréquent que ne le laisserait supposer la rareté des observations publiées.

Je me permettrai donc, étant donné l'observation que j'ai faite moi aussi de l'existence de glycosurie dans le cas de *méningite suppurée* (à pneumocoques ?) que je viens de relater, d'attirer l'attention de tous nos confrères sur l'intérêt qu'il y aurait à rechercher systématiquement ce symptôme dans *toutes les méningites* qu'ils pourront avoir à observer.

Enfin voici, en quelques lignes, pour terminer, la liste des autres cas de méningite que j'ai observés dans le Haut-Dahomey dans l'hiver de 1897-1898, au cours d'une colonne expéditionnaire. La colonne fut très durement frappée par la *grippe* et par les *affections respiratoires* résultant du froid vif engendré pendant la nuit par *l'harmattan*. Dans la journée, nous avions couramment 36 à 38° de température; la nuit nous tombions à 18°, 17°, 16°, 15°. Une différence semblable suffisait à produire un froid comparable à celui de l'hiver d'Europe. Les Européens grelottaient sous les tentes et sous plusieurs couvertures. Les tirailleurs et les miliciens, vêtus de molleton et dotés de couvertures, résistaient à peu près, mais les porteurs et des tirailleurs *Djedjs* improvisés (Dahoméens), à peine vêtus, ont payé un fort tribut à ces affections qui durèrent de *novembre à fin février*. Je perdis 6 malades sur 66 cas graves observés : grippe, pneumomies massives, broncho-pneumonies, pneumonies du sommet qui frappaient à coups redoublés, et sur ces six morts je compte : un tirailleur djedj enlevé en *six jours* par une *méningite cérébrale suppurée* et un porteur enlevé en *quinze heures* par une méningite que j'étiquetais alors *cérébro-spinale*. Il faut remarquer qu'à l'époque dont je parle la ponction lombaire n'existait pas pour nous favoriser le diagnostic et que je n'avais point de microscope dans les conditions dans lesquelles je me trouvais. Etant donné le grand nombre de cas de grippe et de pneumonies (1) que j'ai observé et étudié à cette époque, il est fort probable que ces deux cas de méningite relevaient, eux aussi, du pneumocoque. Quoique rétrospective, je pense que cette petite étude faite *d'après des observations très précises au point de vue clinique* recueillies alors et que je possède toujours, pourra apporter un appui intéressant aux observations relatées par notre camarade et collègue Dufougeré.

13 juillet 1914.

(1) Bartet. Colonne expéditionnaire dans le Haut-Dahomey *in Arch. de Méd. Nav.*, juillet, août, septembre 1898.

Note sur un cas d'ainhum

Par RAYMOND BIJON.

Il s'agit du canonnier Mananké SAVANDOGO atteint d'Ainhum du petit orteil droit.

Cet homme a subi la désarticulation du petit orteil, sous cocaïne, le 7 avril, à l'hôpital de Bamako ; guérison par première intention.

1° L'examen des frottis faits avec l'anneau scléreux, n'a montré aucun bacille acido-résistant, ce qui confirme l'opinion de LE DANTEC (*Pathologie exotique*, vol. II, 3e édition, p. 728).

2° L'examen du mucus nasal fait à 2 reprises après que le sujet avait pris pendant 2 jours 3 grammes d'iodure n'a révélé aucun bacille acido-résistant (ce qui, je crois, n'avait point été encore recherché.)

3° Aucune zone d'anesthésie n'a été trouvée, bien que le malade ait le facies léonin.

Conclusion : On ne peut que se ranger à l'avis de LE DANTEC, constatant que l'ainhum n'est pas une manifestation lépreuse.

(*Hôpital de Bamako*, 13 mai 1914).

Réaction méningée de la syphilis chez un Noir du Congo

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Les observations précises concernant la réaction méningée de la syphilis chez les Nègres du Congo sont peu nombreuses. Dans le courant de cette année, nous avons rencontré dans la clientèle de l'Hôpital des Noirs de Léopoldville, un cas dont le diagnostic a été basé sur l'étude du liquide encéphalo-rachidien et que nous résumons brièvement.

EBUA Michel, âgé de vingt-cinq ans, pesant 60 kg., a été traité en janvier 1915, pour chancre spécifique, au moyen de Néosalvarsan (le 18-1-1915

et le 20-1-1915, 0,75 g. Néosalvarsan). Quatre mois plus tard, il nous revient dans un état misérable, fortement amaigri (55 kg.), l'air hébété, la démarche difficile, pas cependant ataxique, se plaignant de céphalée intense et d'insomnie rebelle.

La ponction lombaire ramène un liquide clair sortant goutte à goutte et contenant 35 lymphocytes mononucléaires par millimètre cube (1). Le réflexe rotulien est légèrement exagéré et le réflexe pupillaire faible.

L'examen du sang par triple centrifugation, fait à trois époques différentes, a été négatif au point de vue trypanosomiase ; l'existence de cette maladie peut donc être éliminée sûrement. Le sujet n'a jamais été dans des régions où existent les *Ornithodorus moubata*. Le bon effet du traitement iodo-mercuriel et l'évolution de la maladie (voir plus loin) excluent la tuberculose.

Dès son entrée à l'hôpital, Ebua est soumis à un traitement iodo-mercuriel : 7 injections de 10 cg. d'huile grise Vigier et 1 g. d'iodure de potassium par jour pendant 2 mois. Sous l'influence de ce traitement, l'état général s'améliore progressivement, la marche devient plus facile, les réflexes sont redevenus normaux, la céphalée a disparu et une seconde ponction lombaire faite le 26 juin 1915 donne seulement 15 lymphocytes mononucléaires par millimètre cube de liquide rachidien.

Une troisième ponction lombaire faite le 3 août 1915 donne environ 1 lymphocyte mononucléaire par millimètre cube.

Pendant toute la durée de l'observation, aucun arsenical n'a été administré.

A sa sortie de l'hôpital, Ebua pèse 66 kg.

Nous avons rencontré d'autres cas de syphilis cérébrale secondaire chez le Noir ; nous ne les citons pas, leur histoire étant incomplète.

Léopoldville, le 5 juin 1915.

Sur un nouveau cas d'Actinomycose au Pérou

Par E. ESCOMEL.

Le 13 mai 1914, M. le Professeur Laveran eut l'obligeance de présenter de ma part à la Société le premier cas d'Actinomycose observé au Pérou ; depuis lors, j'ai eu l'occasion d'observer et de suivre jusqu'à sa fin un deuxième cas, dans des conditions très semblables au premier.

Il s'agit aussi d'un employé du chemin de fer, qui était attaché

(1) Pour la numération des lymphocytes, nous avons employé la chambre de Fuchs-Rosenthal qui ne nécessite qu'une soustraction minime de liquide rachidien.

au service dans lequel on reçoit tous les produits de la *sierra* pour les envoyer à la côte et en Europe et vice-versa Il y a parfois un grand mouvement de peaux desséchées de taureaux qui ont donné lieu, comme chez le premier malade, à l'infection par les voies respiratoires.

Il y a plus de deux ans, notre malade commença à tousser, les signes sthétoscopiques étaient très vagues ; la santé générale était assez peu atteinte pour permettre au malade de vaquer à ses occupations. Un jour il cracha du sang ; dès ce moment, je cherchai, mais vainement, des bacilles de Koch dans les crachats. Quelques râles à la partie supérieure du tiers moyen du poumon gauche accusaient l'existence d'une lésion à ce niveau. Les hémoptysies se répétaient assez fréquemment, pas très abondantes, avec un cœur en bon état et les examens répétés des crachats ne décelaient pas de bacilles tuberculeux.

Quelques mois après le malade eut une polyarthrite très douloureuse qui atteignit toutes les articulations des membres supérieurs et inférieurs, avec gonflement surtout de ces derniers. Des médications antirhumatismales parvinrent peu à peu à faire disparaître ces symptômes, mais la toux ne cessa point et les hémoptysies se firent de plus en plus fréquentes et graves.

Le malade quitta la ville pour aller aux bains de mer sans aucun profit ; croyant améliorer son état par l'emploi des eaux thermales sulfureuses naturelles de Jura (28 kilomètres d'Aréquipa), il fit un séjour dans cette station, sans profit non plus pour les voies respiratoires ; les douleurs articulaires disparurent, mais une douleur qui existait auparavant sous l'omoplate gauche ne le quitta pas un seul instant.

Quelque temps après, cette douleur devint de plus en plus vive et une petite tumeur apparut sur le bord externe de l'omoplate gauche. Cette tumeur grossit de plus en plus et envahit l'aisselle ; je pensai à une tumeur actinomycosique comme dans mon premier cas, mais les examens répétés des crachats ne donnèrent pas encore de résultat positif.

Survint alors une forte vomique d'un pus rougeâtre, semblable au pus des abcès hépatiques, à la suite de laquelle la tumeur diminua jusqu'à disparaître presque complètement ; les douleurs se calmèrent, le malade put dormir sans morphine, mais il crachait beaucoup.

Je constatai un jour que les crachats contenaient d'assez nombreux *grains* blanc jaunâtres, du même aspect que ceux de mon premier malade, lesquels grains, examinés à frais et après coloration au Giemsa, n'étaient autres que des grains *actinomycosiques* très nets.

Il est bien curieux de voir apparaître les grains dans les crachats tardivement, et non pas continuellement, mais avec des alternatives d'apparition et de disparition, malgré la recherche très soigneuse qu'on en faisait.

Après un temps d'amélioration due à l'évacuation de l'abcès, le champignon, qui ne respecte rien, continua à tout envahir : la base du poumon gauche, l'épaule, l'omoplate, le tissu de l'aisselle ; le bras gauche était très œdématié par compression des vaisseaux. La fièvre était irrégulière, l'émaciation grande. Le malade avait du délire nocturne très accentué et un soir (plus de deux ans après le commencement de la maladie), il succomba à une syncope due à l'envahissement du cœur ; son observation confirme la règle de l'incurabilité de l'Actinomycose pulmonaire.

Il m'a paru intéressant de communiquer ce 2e cas d'actinomycose à Aréquipa, non seulement par l'identité d'étiologie avec le premier cas (maniement de peaux infectées de taureaux, dans les gares), mais aussi parce que la maladie n'existe endémiquement à Aréquipa ni chez l'homme ni chez le bétail et que les deux cas observés ont eu une origine étrangère, ce qui montre la nécessité de prendre des mesures prophylactiques.

Aréquipa, juin 1915.

A propos d'un phénomène biologique de l'amibe dysentérique

Par E. ESCOMEL.

Avant même l'ère de l'émétine, l'ère de Rogers, nous avions remarqué que les malades amibo-dysentériques traités par la méthode brésilienne, à la poudre d'ipéca, présentaient les phénomènes suivants.

Avant tout traitement, l'examen des selles fraîches, à la platine chauffante, faisait voir des amibes vivaces, animées de mouvements vifs, gorgées de globules rouges du sang.

Au fur et à mesure de l'administration de l'ipéca, l'hémorragie rectale diminuait et les amibes étaient moins gorgées et moins vivaces.

Aussitôt après la disparition du sang, il y avait des amibes maigres, peu mobiles, sans globules rouges dans leur intérieur, prêtes enfin à mourir ou à s'enkyster.

Si à ce moment on supprimait l'ipéca, le sang reparaissait dans les selles et on voyait les amibes reprendre de la force et redoubler d'activité, en se gorgeant chacune de 5 à 6 hématies, nourriture qui leur avait manqué pendant un certain temps. Le même phénomène s'observe lorsqu'on laisse sans nourriture pendant quelques jours les *Paramœcium*, qui se gorgent avec une avidité extraordinaire de spores végétales ou de diatomées lorsqu'on leur en fournit.

Depuis l'emploi de l'émétine, j'ai voulu savoir si le manque d'aliments ou l'émétine elle-même étaient capables de tuer l'amibe dans l'intérieur du corps humain.

J'ai mis au contact d'amibes de selles dysentériques, au moment de la disparition du sang intestinal consécutive à l'emploi de l'émétine, c'est-à-dire lorsque les parasites n'ont plus d'hématies dans leur intérieur, du sang du doigt du même malade, c'est-à-dire du sang émétinisé, et le phénomène précédent ne s'est pas montré, d'où il ressort que l'*amibe émétinisée ne se nourrit pas des globules rouges émétinisés*.

Au contraire, si à des amibes émétinisées, mais encore vivantes, on donne du sang d'un individu sain, on constate qu'elles *mangent les hématies non émétinisées*.

Il semble donc que l'émétine fait mourir l'*Entamœba histolytica*, non seulement par suite de son pouvoir antihémorragique, mais aussi parce qu'elle rend les hématies impropres à la nourriture de l'amibe.

A propos du flagellé nouveau décrit par MM. Derrieu et Raynaud (*Pentatrichomonas* = *Hexamastix* D. et R. nec Alexeieff)

Par F. MESNIL.

DERRIEU et RAYNAUD ont décrit, à la séance du 8 juillet 1914 (1), un flagellé, trouvé dans un cas de dysenterie humaine à caractère épidémique, qui diffère essentiellement des *Trichomonas* (*s. s.*) en ce qu'il porte, dirigé en avant, un bouquet de 5 flagelles au lieu de 3. Les auteurs ont cru devoir créer un nouveau genre et ont proposé le nom *Hexamastix*.

En analysant ce travail dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (2), j'ai déjà fait remarquer que le nom *Hexamastix* était préoccupé, ayant été créé en 1912 par ALEXEIEFF (3) pour l'espèce *Polymastix batrachorum*, et caractérisé comme portant 6 flagelles dirigés en avant, un axostyle, un noyau placé près de l'extrémité anté-

(1) *Bulletin*, t. VII, p. 571.
(2) Voir t. XII, n° du 30 déc. 1914, p. 968 (en note) ; ce n° a paru au début de 1915.
(3) *Zoot. Anzeiger*, t. XXXIX, p. 679.

rieure ; l'espèce *batrachorum* montre aussi une trace de membrane ondulante limitée à la partie antérieure du corps.

Il n'y a donc pas identité entre *Hexamastix* Alexeieff et *Hexamastix* Derrieu et Raynaud ; par suite, le second nom doit être remplacé et je proposais *Pentatrichomonas* par analogie avec *Tetratrichomonas*, créé en 1910 par Parisi (4) pour le *Trichomonas prowazeki* Alexeieff qui a 4 flagelles antérieurs au lieu de 3.

Or, à la même époque, paraissait un travail de Chatterjee (5) qui annonçait la découverte, également chez l'homme, dans des cas de dysenterie chronique, d'un *Trichomonas* avec 5 flagelles antérieurs ; guidé par la même raison d'analogie que moi, Chatterjee propose aussi le nom générique *Pentatrichomonas* (Chatterjee ne fait allusion au travail antérieur de Derrieu et Raynaud qu'en *post-scriptum*).

Les dimensions données par Chatterjee (8-10 μ × 5-6 μ ; flagelles : 8 à 10 μ) sont plus faibles que celles de l'espèce de Derrieu et Raynaud (10-15 μ × 9-13 μ ; flagelles : 10 à 17 μ). La question se pose donc de savoir s'il n'y a pas dualité spécifique. Mais il ne saurait y avoir de doute au sujet de l'unité générique.

Malgré ses 5 flagelles antérieurs, le *Pentatrichomonas* diffère si peu des *Trichomonas* (*s. s.*) que je partage l'opinion de Parisi, de Doflein, de Chatterjee, d'étendre l'acception du genre *Trichomonas* pour y renfermer au moins les diverses formes à 4 ou 5 flagelles antérieurs, ne considérant *Tetra-* et *Pentatrichomonas* que comme des sous-genres.

Comme les flagellés de Derrieu et Reynaud, de Chatterjee, ne manqueront pas de figurer dans les traités de Parasitologie, j'ai pensé bien faire en traitant ici, où le premier travail a paru, cette question de nomenclature.

(4) *Arch. f. Protistenk.*, t. XIX, p 232.
(5) *The Indian Medical Gazette*, t. L, n° 1, janv. 1915.

Au sujet des Trypanosomiases équines du Maroc

Par A. LAVERAN.

Il résulte de plusieurs travaux communiqués cette année à la Société que les chevaux marocains sont assez souvent atteints de trypanosomiase (1).

C'est à une trypanosomiase qu'il faut rapporter, d'après VELU, l'épizootie décrite par LÉGER sous le nom de *Maladie de Fez*, nom impropre, dit VELU, car la maladie existe dans tout le Maroc.

VELU, ED. SERGENT, A. LHÉRITIER et BELLEVAL ont étudié l'épizootie de Casablanca qui a été signalée aussi dans la région d'Oudja.

FIORI, M. et Mme DELANOE ont décrit avec grand soin un cas de trypanosomiase équine observé par eux à Mazagan.

Au mois de mars de cette année, M. VIREY, vétérinaire major à Rabat, m'a fait remettre plusieurs préparations du sang de 3 chevaux de Mazis (route de Rabat à Fez). Les principaux symptômes observés chez ces chevaux avaient été l'anémie et la fièvre ; les trypanosomes étaient nombreux dans les préparations.

Ces faits recueillis, en quelques mois, sur des points variés du Maroc ne laissent pas de doute sur l'étendue et la gravité de l'épizootie équine marocaine.

A quelle espèce appartient le trypanosome qui est l'agent de cette épizootie? La question est importante non seulement au point de vue théorique, mais au point de vue pratique, car les mesures à prendre pour la prophylaxie et le traitement diffèrent suivant qu'on a affaire à tel ou tel trypanosome.

D'après VELU, le trypanosome de Casablanca, toujours très rare dans le sang des chevaux, mesure environ 20 µ de long, le flagelle présente toujours une partie libre ; le centrosome se colore bien. Le trypanosome rappelle *Tr. Evansi* ou *Tr. Brucei*.

(1) VELU, *Soc. de path. exotique*, 10 mars 1915. — ED. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL, *même Société*, 21 juillet 1915. — C. FIORI, M. et Mme DELANOE, *même Société*, même séance.

D'après Sergent, Lhéritier et Belleval, le trypanosome de Casablanca ne peut être différencié, au point de vue morphologique, du trypanosome du debab, mais les expériences d'immunité croisée montrent qu'il diffère du *Tr. soudanense*, du *Tr. berberum* (debab), simple variété du premier, et du *Tr. equiperdum* (dourine). Les auteurs concluent qu'il s'agit d'une espèce nouvelle à laquelle ils donnent le nom de *Tr. marocanum*. Les principaux caractères assignés à ce trypanosome sont les suivants : longueur moyenne, 18 μ (maximum, 24 μ, minimum 16 μ), sur 1 μ 5 à 2 μ 5 de large ; partie libre du flagelle pouvant atteindre 7 à 8 μ ; centrosome gros ; membrane ondulante bien dessinée.

Le trypanosome étudié par Fiori, M. et Mme Delanoe, semblable à celui du debab pour l'action pathogène, en diffère au point de vue morphologique. La longueur moyenne, chez le cheval, est de 26 μ 3. 7 p. 100 environ des trypanosomes n'ont pas de flagelle libre ou ont un flagelle libre très court. La membrane ondulante, bien développée, est bordée par un flagelle épais ; les centrosomes sont très nets.

Chez le rat, le trypanosome s'allonge, la longueur moyenne est de 31 μ ; la proportion des parasites sans flagelle libre est plus faible que chez le cheval, enfin il existe (d'après les auteurs dont je résume la description) une notable proportion de trypanosomes sans centrosomes.

Fiori, M. et Mme Delanoe concluent que leur trypanosome est probablement *Tr. soudanense*, var. *berberum ;* ils font avec raison des réserves, en raison du polymorphisme du trypanosome qu'ils ont observé ; il leur paraît indispensable de recourir aux épreuves d'immunité croisée.

Notre collègue, M. Delanoe, a bien voulu m'envoyer quelques préparations du trypanosome de Mazagan et j'ai constaté l'existence de parasites non rares (sang de cheval) n'ayant pas de flagelle libre, ce qui n'existe ni chez *Tr. soudanense*, ni chez la variété *berberum* de ce trypanosome.

Le trypanosome des chevaux de Mazis est morphologiquement du type *Tr. soudanense*, je n'ai pas vu de parasites dépourvus de flagelles libres ; les individus que j'ai mesurés avaient de 23 à 30 μ de long, sur 1 μ à 1 μ 5 de large. Il sera nécessaire d'étudier ce trypanosome au point de vue de son action pathogène pour les différentes espèces animales, et à l'aide des expériences d'immunité croisée, avant de le classer.

Dès maintenant on peut dire que les trypanosomiases des chevaux du Maroc sont dues à des parasites qui, au point de vue morphologique, sont de deux types : le trypanosome de Casablanca qui est monomorphe et le trypanosome de Mazagan qui est dimorphe et même polymorphe, si l'on tient compte non seulement des aspects chez le cheval mais aussi des modifications que le parasite subit chez le rat.

SERGENT, LHÉRITIER et BELLEVAL font du trypanosome de Casablanca une espèce nouvelle en se basant sur les expériences d'immunité croisée; ces expériences permettent de conclure qu'il ne s'agit ni de *Tr. soudanense*, ni de la variété *berberum* de ce trypanosome, ni de *Tr. equiperdum*, mais avant de conclure à l'existence d'une espèce nouvelle, je crois qu'il eût été prudent de rechercher également, à l'aide d'expériences d'immunité croisée, s'il ne s'agissait pas de la variété africaine du surra qui a été décrite sous le nom de mbori.

Le trypanosome de Mazagan ne me paraît pas pouvoir être identifié au *Tr. Pecaudi*, son dimorphisme est en effet beaucoup moins marqué que celui de ce dernier parasite, mais comme l'écrivent dans leurs conclusions FIORI, M. et Mme DELANOE, les particularités morphologiques sont très sujettes à caution pour la différenciation des trypanosomes et seules les preuves d'immunité croisée pourront nous renseigner définitivement.

Grossesse et trypanosomiase (1)

Par P. AUBERT.

On attribue volontiers, au Congo Français, tous les avortements que l'on observe dans les agglomérations indigènes, avec un degré de fréquence plus ou moins élevé, suivant les régions, à des manœuvres criminelles.

Nous ne prétendons pas, certes, nier l'existence de ces pratiques, mais il nous a paru nécessaire de rectifier une opinion aussi formelle et qui est en partie erronée.

Un grand nombre d'avortements, la majorité de ceux qui sont

(1) Note parvenue au Bureau de la Société le 22 juillet 1915.

signalés, relèvent, en effet, de causes pathologiques diverses, au premier rang desquelles se trouve incontestablement la trypanosomiase.

Notre intention, en publiant cette note, est d'éveiller l'attention des pouvoirs publics de la colonie sur l'importance de ce facteur « Trypanosomiase » dans la limitation actuelle de la natalité indigène et de montrer que nous avons en thérapeutique des moyens d'action qui nous permettent d'enrayer ces manifestations de l'infection trypanosomiasique.

Observation N° I. — La femme Mabongo accuse les premiers symptômes de la maladie du sommeil, en janvier 1910, à Liranga. Elle se rappelle avoir vu apparaître, à cette époque, de chaque côté du cou, des ganglions qui ont rapidement augmenté de volume. Elle accuse de la fièvre et de la céphalée persistante. Elle ressent une très grande lassitude dans les membres inférieurs.

Mabongo est enceinte en mai 1910. Cette grossesse se termine par un avortement au sixième mois, en octobre 1910 (*1re Grossesse. Avortement.*)

Mabongo quitte alors Liranga et vient se fixer à Brazzaville. Elle est à nouveau enceinte en juillet 1911. Elle accouche au huitième mois d'un enfant mort-né (*2e Grossesse. Accouchement prématuré.*)

Le 31 décembre 1912, Mabongo vient au laboratoire pour se faire examiner. Elle est reconnue atteinte de trypanosomiase. Indépendamment des symptômes déjà signalés chez la malade, Mabongo présente des tremblements généralisés. L'état général est médiocre. Poids : 55 kg. Taille : 1 m. 72. Mabongo est au début d'une troisième grossesse.

Traitement. — La malade reçoit à 7 jours d'intervalle, le 2 et le 9 janvier 1913, 0,30 et 0,60 cg. de Salvarsan.

Mabongo est suivie régulièrement du mois de janvier au mois de septembre 1913, époque à laquelle elle cesse de se présenter à la visite hebdomadaire.

Au cours de cette période, l'état général de la malade s'améliore sensiblement. Elle n'éprouve plus aucun malaise. Son poids augmente d'une façon régulière comme l'indiquent les chiffres suivants qui représentent les moyennes des poids enregistrés mensuellement :

1912.	Janvier,	53,8	Février,	53,6
	Mars,	54,7	Avril,	55,8
	Mai,	57,8	Juin,	57,8
	Juillet,	58	Août	58
	Septembre,	60		

En avril, malgré le traitement, Mabongo fait un nouvel avortement au quatrième mois de sa grossesse (*3e Grossesse. Avortement.*)

Après une très longue absence, notre malade est revue en juin 1914. Mabongo vient nous présenter un enfant qu'elle a eu au mois de mars de cette année [*4e Grossesse. Accouchement à terme d'un enfant actuellement vivant* (mai 1915.)]

L'enfant du sexe masculin est bien constitué. Il est ainsi que la mère en parfait état de santé. Poids de la mère : 57,3. Poids de l'enfant à l'âge de

trois mois : 7 kg. Mabongo allaite son enfant; la sécrétion lactée est abondante.

Mabongo disparaît alors et s'en va dans son village. Elle nous est amenée en mai 1915. La malade ne présente plus aucun symptôme de trypanosomiase; pas d'agglutination du sang, pas de parasites à l'examen du sang centrifugé. Disparition complète des ganglions cervicaux et des tremblements. Poids 64 kg. Etat de santé excellent. *5e Grossesse.* Mabongo est enceinte de trois mois.

Son enfant âgé de 14 mois est robuste. Il pèse 10 kg. 200.

Observation N° II. — La femme Likoula est reconnue trypanosomée à Ouesso en mai 1913. Elle reçoit 1 g. d'atoxyl et est dirigée sur Brazzaville. Pas de trypanosomes dans le sang centrifugé. Etat général assez bon. Poids : 54 kg. Taille : 1,49. Réglée.

Likoula a eu, à Ouesso, un enfant qui est âgé de 20 mois environ et que la mère continue à allaiter à l'époque où nous l'avons examiné (juin 1913).

La malade est soumise au traitement discontinu à l'atoxyl. Elle reçoit le 9, 13 et 23 juin, le 7 et 21 juillet, 1 g. d'atoxyl. Arrêt du traitement jusqu'au mois de septembre. A cette époque léger fléchissement du poids qui se relève sous l'influence de deux injections d'atoxyl faites l'une en septembre, l'autre en octobre. Likoula ne reçoit plus de traitement du 13 octobre 1913 au 12 janvier 1914.

Du 12 janvier 1914 au 8 février 1915, la malade reçoit cinq séries de 5 à 6 injections de 0,30 cg. d'atoxyl. Les injections sont faites à huit jours d'intervalle ; les séries espacées l'une de l'autre, de 20 à 30 jours.

L'état général se maintient bon. Pas de trypanosomes dans le sang centrifugé en décembre 1913.

Au mois de juin 1914, Likoula est enceinte. Elle accouche en mars 1915 d'un enfant bien constitué pesant quelques jours après sa naissance 4 kg. 100. Poids de la mère 82 kg. 500 (*1re Grossesse. Accouchement à terme d'un enfant actuellement vivant.*)

Observation N° III. — La femme Kogombé accouche dans les derniers mois de l'année 1912 d'une fille Pauline, actuellement vivante.

La mère est reconnue trypanosomée le 18 septembre 1913. Etat général bon. Poids : 54,400. Taille : 1,62.

Kogombé est enceinte.

Traitement. — La malade reçoit quatre injections d'atoxyl de 0,75 cg., à intervalles assez éloignés, le 18 et le 29 septembre, le 13 et le 27 octobre. Elle disparaît ensuite et nous ne la revoyons qu'en mai 1914.

Elle nous apprend alors qu'elle a accouché, au mois de janvier de cette année, d'un enfant venu à terme, mais qui a succombé le neuvième jour après sa naissance (*2e Grossesse. Accouchement à terme. Enfant décédé.*)

L'état général de Kogombé continue à être bon. Pas de trypanosomes dans le sang centrifugé. Poids : 46,500.

Kogombé est enceinte à nouveau.

Le traitement à l'atoxyl est repris. La malade reçoit deux injections d'atoxyl seulement; malgré nos conseils, Kogombé cesse de se présenter à la visite.

Elle accouche à terme en février 1915 d'un enfant qui meurt aussitôt après sa naissance (*3e Grossesse. Accouchement à terme. Décès du nouveau-né.*)

En mai 1915, Kogombé nous conduit sa fille Pauline, âgée de deux ans,

pour que nous l'examinions. La jeune Pauline est atteinte de la maladie du sommeil.

La mère présente des troubles de la parole, des tremblements généralisés, de la dépression. Pas de parasites ni dans le sang centrifugé, ni dans le liquide céphalo-rachidien, mais abondant dépôt cellulaire dans ce dernier. Poids : 45 kg. Etat général mauvais.

Observation N° IV. — Marie-Madeleine est reconnue trypanosomée en avril 1908. Elle est traitée à l'atoxyl seul d'abord, puis à l'atoxyl-orpiment. Etat stationnaire jusqu'en 1909. En 1910, la malade présente des troubles psychiques qui rendent nécessaire son internement au pavillon des aliénés au village d'isolement de Brazzaville.

Elle est tout à fait à la dernière période de la maladie lorsqu'elle devient enceinte. Elle accouche, le 16 octobre 1913, d'un enfant qui n'est pas à terme, qui est enlevé à la mère et nourri au biberon. Cet enfant a vécu deux mois. La mère succombe le 5 décembre 1913.

Conclusions (1). — Les fonctions menstruelles, abstraction faite de quelques troubles passagers, persistent, chez les femmes indigènes trypanosomées, pendant presque toute la durée de la maladie. On ne constate d'arrêt définitif de ces fonctions qu'au dernier stade de la trypanosomiase.

L'infection trypanosomiasique, qui respecte ainsi l'intégrité fonctionnelle des organes de la reproduction chez la femme, qui leur permet de conserver de ce fait leur « aptitude à concevoir » pendant un temps souvent fort long, exerce malheureusement par contre une action toujours nocive sur le produit de la conception:

L'avortement, l'accouchement prématuré avec issue fatale pour le nouveau-né, l'accouchement à terme d'enfants mort-nés ou d'enfants qui succombent quelques jours après leur naissance, sont des manifestations pathologiques de règle générale au cours de l'infection trypanosomiasique. Exemple : Mabongo, première et deuxième grossesse.

Les traitements divers actuellement employés dans la thérapeutique de la maladie du sommeil, sont susceptibles d'enrayer chez les femmes trypanosomées ces conséquences de l'infection trypanosomiasique que nous venons de mentionner. L'efficacité de ces traitements est variable suivant les cas : le traitement est en général efficace lorsqu'il est institué chez une femme trypanosomée qui devient enceinte soit au cours soit après la cessation du traitement. Ce n'est que dans ces conditions (traitement préventif en somme) que les femmes trypanosomées

(1) Voir aussi Thiroux, Lebœuf, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, pp. 477 et 479.

bénéficient du traitement, peuvent arriver au terme normal de leur grossesse et accoucher d'enfants viables et ne présentant aucune tare constitutionnelle. Exemple : LIKOULA, première grossesse ; MABONGO, quatrième grossesse. Il n'en est pas de même, lorsque la femme trypanosomée est soumise au traitement, au cours d'une grossesse déjà établie. Quelle que soit l'époque du début de cette grossesse, l'effet du traitement se montre toujours nul ; la grossesse se termine soit par l'expulsion du fœtus, soit par la mort à brève échéance du nouveau-né. Exemple : MABONGO, deuxième grossesse ; KOGOMBÉ, deuxième et troisième grossesses.

L'efficacité du traitement est également liée à l'activité du médicament employé (exemple : traitement au salvarsan chez MABONGO, traitement à l'atoxyl chez KOGOMBÉ), à la méthode de traitement adopté (traitement discontinu, mais régulier, chez LIKOULA et MARIE-MADELEINE ; traitement insuffisant et irrégulier chez KOGOMBÉ).

Sans vouloir entrer ici dans une discussion sur la valeur comparée des divers produits et méthodes de traitement utilisés dans la thérapeutique de la trypanosomiase, nous tenons à signaler en terminant tous les avantages que l'on peut espérer obtenir avec des médicaments qui, tel le salvarsan, n'exigent pas, pour exercer une action thérapeutique, l'emploi de doses fréquemment répétées, une médication prolongée, à laquelle les indigènes ne se soumettent pas sans contrainte.

(*Institut Pasteur de Brazzaville*, Juin 1915).

Le sel sodique du Salvarsan cuprique dans le traitement de la Trypanose humaine, du Pian et de la Syphilis

Par VAN DEN BRANDEN.

Nous avons déjà signalé (1) les résultats obtenus avec le Salvarsan cuprique dans le traitement de la Trypanose humaine.

(1) *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, décembre 1913, t. XVII, n° 24, p. 845 à 849, et novembre 1914, t. XVIII, n° 22, p. 743 à 758.

Au commencement de l'année 1914, le docteur Karrer a mis à notre disposition le sel sodique de K_3 (1) qui, après dissolution dans l'eau ordinaire ou l'eau sucrée, donne un liquide de réaction faiblement alcaline et injectable.

Cinquante-deux Noirs ont été traités au moyen de ce nouveau produit :

34 trypanosés.
12 cas de pian.
6 cas de syphilis.

Le remède a été administré ordinairement par la voie intraveineuse chez les adultes ; chez les enfants, l'injection a été faite dans les muscles de la fesse. L'injection intramusculaire donne, comme celles du salvarsan et du néosalvarsan, une induration.

Nous employons comme solvant l'eau distillée contenant 5 pour cent de sucre ordinaire, en quantité variant de 20, 30, 50 à 100 cc.

Le sel est dissous d'abord dans un tube à réaction contenant cinq centimètres cubes d'eau sucrée, puis après dissolution le tout est jeté dans le restant du solvant.

Action sur l'organisme. — Les doses les plus fortes administrées par la voie intraveineuse sont :

Limbenga .	70 kg. 500	= 0,15 gr. × 8	du 6-VII-1914 au 22-VII-1914.
Mokoko . .	56 kg.	= 0,10 gr. × 8	du 18-VII-1914 au 2-VIII-1914.
Mata . .	52 kg. 500	= 0,20 gr. × 3	du 15-X-1914 au 20-X-1914.
Mpera . .	48 kg. 500	= 0,20 gr. × 4	du 12-VIII-1914 au 22-VIII-1914.
Salu . .	61 kg.	= 0,40 gr.	en une seule injection.
Tababwa .	50 kg.	= 0,45 gr.	—
Gizo. . .	76 kg. 500	= 0,60 gr.	—

Tababwa a donc reçu 0,009 g. par kilo de poids.

Ces doses ont été bien supportées. Quelques sujets ont eu des vomissements, d'autres des douleurs abdominales suivies d'une forte débâcle intestinale quelques heures après l'administration du médicament.

L'injection est ordinairement suivie d'un peu de fièvre. Nous n'avons pas constaté d'albumine en suite des injections.

Trypanosomiase humaine. — Dans un premier tableau, nous résumons les cas traités par le médicament donné en une série de petites doses, « 6 à 8 doses de 0,10 gr. ou 0,15 gr. ». Les résul-

(1) K_3 est l'abréviation du Salvarsan cuprique.

tats ont été mauvais. Sur neuf trypanosés traités de cette façon, six ont eu une rechute rapide : LOKASA, 24 jours ; ELEI, 1 mois ; BOKOKO, 51 jours ; MUSUMANI et MABINGI, 2 mois et 20 jours ; BOKOKO, 3 mois ; deux malades ont échappé à l'observation et un seul, LIMBENGA, ne présente pas de rechute 11 mois après les injections.

TABLEAU I

Nom et Poids	Etat du liq. c. sp.	Doses injectées et dates	Résultats et observations
1. *Bokoko*, 63 k. 500	Normal (1)	du 22-VI-1914 au 3-VII-1914, 0 g. 15 × 6	Rechute le 18-IX-1914
2. *Elei*, 44 k. 500	34 lymphocytes par mc³	du 27-VI-1914 au 8-VII-1914, 0 g. 10 × 6	Rechute le 1-VIII-1914
3. *Lokasa*, 53 k.	14 lymphocytes par mc³	du 27-VI-1914 au 7-VII-1914, 0 g. 10 × 6	Rechute le 31-VII-1914
4. *Limbenga*, 70 k. 500	Normal	du 6-VII-1914 au 22-VII-1914, 0 g. 15 × 8	Pas de rechute après 11 mois.
5. *Muana-Puta*, 52 k.	Normal	du 6-VII-1914 au 22-VII-1914, 0 g 10 × 8	Echappe à l'observation.
6. *Mufunga*, 72 k. 500	170 lymphocytes par mc³	du 8-VII-1914 au 17-VII-1914, 0 g. 15 × 5	Echappe à l'observation.
7. *Mokoko*, 56 k.	333 lymphocytes par mc³	du 18-VII-1914 au 6-VIII-1914, 0 g. 10 × 8	Rechute après 51 j.
8. *Musumani*, 64 k. 500	Normal	du 25-VII-1914 au 6-VIII-1914, 0 g. 10 × 8	Rechute après 2 mois et 20 jours.
9. *Mabingi*, 56 k. 200	Normal	du 25-VII-1914 au 6-VIII-1914, 0 g. 10 × 8	Rechute après 2 mois et 20 jours.

(1) Nous entendons par liquide cérébro-spinal normal, un liquide contenant moins de 5 lymphocytes par mc³.

TABLEAU II

Nom et Poids	Etat du liq. c. sp.	Doses injectées et dates	Résultats et observations
1. *Bonkoya*, ♀, 50 k. 500	Normal	0 gr. 3 le 1-VIII-1914	Pas de rechute après 12 mois.
2. *Salu*, 61 k.	Normal	0 gr. 4 le 7-VIII-1914	Rechute après 12 m.
3. *Lokio*, 52 k.	Normal	0 gr. 2 le 13-VIII-1914	Rechute après 1 m.
4. *Efundele*, 57 k.	Normal	0 gr. 3 le 13-VIII-1914	Pas de rechute après 12 mois.
5. *Bembo*, 57 k.	Normal	0 gr. 3 le 3-XII-1914	Pas de rechute après 8 mois.
6. *Mobenga*, 59 k. 500	Normal	0 gr. 4 le 3-XII-1914	Pas de rechute après 8 mois.
7. *Tababwa*, 50 k.	Normal	0 gr. 45 le 13-II-1915	Rechute après 5 m.
8. *Gizo*, 76 k. 500	Normal	0 gr. 40 le 24-II-1915	Pas de rechute après 5 mois.
9. *Molembo*, 61 k. 500	18 lymphocytes par mc³	0 gr. 40 le 8-III-1915	Pas de rechute après 5 mois.
10. *Massamba*, 48 k. 700	33 lymphocytes par mc³	0 gr. 40 le 13-III-1915	Rechute après 5 m.

Dans un second tableau, nous résumons les cas de trypanose traités par une injection unique massive. Sur dix malades, quatre ont eu une rechute ; chez trois de ces derniers, LOKIO, TABAWA et SALU, les trypanosomes réapparaissent dans le sang au bout de 1 mois, 5 mois et 1 an, chez le quatrième au bout de 5 mois.

Les autres traités ne présentent pas de rechute : BONKOYA après 12 mois ; EFUNDELE, 12 mois ; BOMBO, 8 mois ; MOBENGA, 8 mois ; GIZO, 5 mois, et MOLEMBO, 5 mois.

PIAN et SYPHILIS. — Comme avec le 606 et le 914, nous avons obtenu la disparition rapide des lésions dans les deux maladies. Nous citons dans les tableaux III et IV les cas traités.

Pour le pian, la guérison définitive est la règle ; pour la syphilis, il est à prévoir des rechutes plus ou moins fréquentes après des traitements courts.

TABLEAU III. — PIAN

Nom et Poids	Lésions	Traitement	Résultats et observations
1. *Mpala*, ♀, enfant, 18 k.	Pian figure et cuisse	0 gr. 04 intrafessier	Guérie.
2. *Mokoko*, 25 k. 500	Pian épaule et verge	0 gr. 10 endoveineux	Guéri.
3. *Sona*, ♀, 34 k.	Pian figure et aisselle	0 gr. 10 endoveineux	Guéri.
4. *Kiese*, ♀, enfant. 16 k. 500	Pian autour anus	0 gr. 05 endoveineux	Ne se représente plus
5. *Baïmina*, ♂, enfant, 14 k 900	Pian bourses, creux poplité et rég. cervicale	8-x-14 0 gr. 5 10-x-14 0 gr. 5 par la voie veineuse	Guéri.
6. *Mata*, 52 k. 500	Pian avant-bras gauche et droit	15-x-14 0 g 2 17-x-14 0 g. 2 20-x-12 0 g. 2 } par la voie vein.	Guéri.
7. *Moposo*, ♀, enfant, 19 k. 500	Pian généralisé	0 gr 1 intrafessier	Guérie.
8. *Bodi*, ♀, 43 k.	Pian orifice buccal et face interne des cuisses	0 gr. 2 endoveineux	Guérie.
9. *Sudila*, ♀, enfant, 17 k. 500	Pian généralisé	0 gr. 1 intrafessier	Guérie.
10. *Gima*, 36 k. 700	Grosse lésion pianique fesse	0 gr. 2 intraveineux	Guéri.
11. *Lifula*, 35 k. 500	Pian orifice buccal et bras	0 gr. 2 intraveineux	Guéri.
12. X., enfant,	Pian menton, dos, pointe du pied	0 gr. 05 intrafessier	Ne se représente plus

Tableau IV. — Syphilis

Nom et Poids	Lésions	Traitement	Résultats et observations
1. *Mpera*, 48 k. 500	Syphilides cutanées	12-VIII-14 0 gr. 2 17-VIII-14 0 gr. 2 20-VIII-14 0 gr. 2 22-VIII-14 0 gr. 2	Guéri.
2. *Ndjei*, 62 k. 500	Chancre verge	0 gr. 3	Guéri.
3. *Sungumani*, 50 k.	Roséole	5-XII-14 0 gr. 3 7-XII-14 0 gr. 2 9-XII-14 0 gr. 2	Guéri. — Forte diarrhée quelques heures apr. l'injection.
4. *Matala*, ♀, 47 k. 500	Ancienne spécifique Condylomes vulve	0 gr. 3	Guérie. — Ancienne traitée Salvarsan et Néosalvarsan.
5. *Lumpungu*, 45 k.	Ulcère rongeant la moitié du gland	1-V-15 0 gr. 3 3-V-15 0 gr. 3	Forte amélioration ; reste plaie à soigner localement.
6. *Massamba*, 58 k. 500	Syphilides cutanées	6-V-15 0 gr. 3 8-V-15 0 gr. 3	Guéri.

Conclusions

1° Le sel sodique du salvarsan cuprique administré par petites doses fractionnées donne des rechutes rapides, tant chez les trypanosés à la première période de la maladie que chez ceux à liquide cérébro-spinal altéré.

2° Les doses massives du produit à raison de 7 cg. en moyenne par kilo de poids, donnent des résultats meilleurs. Ceux-ci sont comparables aux résultats obtenus avec le salvarsan et le néo-salvarsan dans la trypanose humaine, c'est-à-dire effets stérilisateurs de longue durée dans quelques cas.

3° Le sel sodique du salvarsan cuprique présente les propriétés tréponémocides du salvarsan et du néo-salvarsan.

(*Laboratoire de Léopoldville*, le 2 septembre 1915).

Dermatite vésiculeuse saisonnière produite par un coléoptère

Par J. RODHAIN et J. HOUSSIAU.

Pendant la période avril-mai de cette année, nous avons assisté à Léopoldville à une véritable épidémie de dermatites vésiculeuses provoquées par les sécrétions irritantes d'un petit coléoptère de la famille des *Staphylinidæ*.

D'après les renseignements que nous a fournis M. Bondroit, auquel nous avons soumis l'insecte en question, il s'agit d'une espèce du genre *Pæderus*, dont il serait difficile de donner pour le moment la détermination exacte. Le dessin ci-contre le fera reconnaître aisément. L'insecte atteint 7, 8 mm. de long; il est d'un rouge brunâtre, avec les extrémités des pattes plus foncées, la tête et les deux derniers segments de l'abdomen d'un brun noir, les élytres d'un beau bleu métallique.



×6

Nous décrirons ici rapidement l'aspect clinique de ces manifestations cutanées et exposerons les raisons expérimentales qui nous ont éclairé sur leur étiologie.

*
* *

La dermatose constituée est *vésiculeuse*, et se présente sous deux aspects différents : en placards ou en traînées.

Dans le premier cas, l'on constate sur une zone érythémateuse, à contours irréguliers, pouvant atteindre 5 et 6 cm. de diamètre, une ou plusieurs vésicules peu surélevées, entourées d'une aréole inflammatoire.

Les vésicules, de volume variable, sont remplies d'un liquide jaunâtre séro-purulent.

Dans le second cas, sur des traînées érythémateuses étroites, longues parfois de 10 et 15 cm., s'élèvent des vésicules aplaties,

qui peuvent confluer de façon à former une strie jaunâtre bordée d'un halo rouge vif.

Les deux lésions provoquent des sensations de picotement et démangent; lorsqu'elles sont étendues, elles peuvent occasionner de véritables douleurs de brûlure. Elles peuvent siéger sur différentes parties du corps, mais occupent avant tout les régions non couvertes : les avant-bras (v. pl. IV), les bras, le cou, les épaules, la figure, rarement les jambes.

Lorsque la lésion siège sur l'une ou l'autre paupière, elle provoque rapidement de l'œdème palpébral, qui s'accompagne de prurit désagréable, et occasionne un larmoiement continu, qui fait songer au premier abord à une dacryocystite.

Un même malade peut présenter simultanément plusieurs placards ou traînées; comme aussi il peut se produire, chez un même sujet, une succession de dermatites.

Les Noirs paraissent moins atteints que les Européens; nous n'avons vu qu'une seule lésion typique chez une négresse, elle siégeait sur le front au-dessus de l'œil gauche.

L'évolution de cette dermatite est rapide et bénigne. A l'érythème initial, succède en 24 à 48 heures la vésiculation, qui persiste pendant quatre à cinq jours et se termine par la desquamation de l'épiderme; celle-ci finit après une dizaine de jours en laissant une tache pigmentée qui peut persister pendant plusieurs semaines.

Le traitement employé a consisté en applications de pommade à l'oxyde de zinc, suivi de celle de poudres desséchantes (xéroforme); exceptionnellement chez des personnes sensibles et dans les cas où la réaction inflammatoire était très marquée, nous avons eu recours à quelques pansements à l'eau de GOULARD.

* * *

L'étiologie de cette affection, dont nous avions pu observer quelques rares cas, les années précédentes, était restée obscure. La situation des lésions, la forme spéciale des traînées, nous avaient fait songer à une sécrétion irritante déposée sur la peau par un insecte en mouvement. Il ne pouvait être question d'une éruption contagieuse, car si généralement les habitants d'une même maison étaient atteints presque toujours simultanément, nous avions observé plusieurs cas dans des ménages, où l'un des conjoints seul était affecté.



Dermatite vésiculeuse des avant-bras.

Ce ne fut qu'au moment où le nombre de cas était en diminution manifeste, que nous avons pu élucider l'origine de ces lésions cutanées.

Un malade habitant une maison où tous les habitants souffraient de la dermatite caractéristique, nous apporta un insecte, qui, prétendait-il, occasionnait la lésion par sa piqûre. Il s'agissait en réalité d'un petit coléoptère non muni de dard vulnérant, mais qui pouvait fort bien, à l'instar des cantharides, posséder des sécrétions à pouvoir vésicant.

Pour déterminer sa pathogénité, nous avons réalisé les trois expériences suivantes :

Expérience I. — B. Européen. Par quelques rapides mouvements de friction, écrase contre la peau de son avant bras, près du pli du coude, un coléoptère qu'il a saisi entre le pouce et l'index. Cette application ne provoque pas la moindre douleur.

Le lendemain une tache érythémateuse se dessine à l'endroit touché, et le surlendemain après 36 heures, on constate à la loupe l'apparition de petites vésicules discrètes remplies d'un liquide clair.

Les jours suivants, les vésicules augmentent de volume, quelques-unes confluent, le liquide qu'elles renferment devient séro-purulent. La douleur ressentie est comparable à celle déterminée par une légère brûlure.

L'évolution est régulière ; le stade vésiculeux est terminé en 8 jours ; la peau se desquame au niveau de la lésion qui intéresse exclusivement l'épiderme et la première couche dermique sans provoquer de perte de substance.

Après 15 jours, il subsiste encore une tache rouge, couverte de squames discrètes et bordée d'une ligne pigmentée brunâtre.

Expérience II. — Le 23-V à 4 heures du soir, les débris de quatre coléoptères, grossièrement écrasés au moyen d'une baguette en verre, sont portés sur la peau rasée du crâne d'un singe macaque ; le contact est assuré par quelques mouvements de friction de la baguette. L'animal ne paraît ressentir aucune douleur.

Le 24 à midi la peau est légèrement épaissie et chaude, mais ne montre pas de vésicules visibles ; celles-ci apparaissent le 25 et sont disposées sur une base dermique nettement œdématiée ; le 26 et 27 quelques vésicules ont conflué et jauni ; à partir du 28, elles commencent à se dessécher et le 30 la desquamation s'établit.

Expérience III. — Trois coléoptères capturés depuis 2 jours sont placés dans un verre à ventouse, qui est appliqué contre la peau d'un noir volontaire, au niveau de l'épaule. Les insectes courent librement sur l'épiderme et nous avons soin de les irriter en tapotant sur le verre ; on les voit alors relever l'extrémité postérieure de leur abdomen mobile en haut et en avant.

Résultat : trois jours après, il n'est pas possible de distinguer même à la loupe le moindre signe d'irritation cutanée.

Ces expériences prouvent que le coléoptère incriminé de provoquer les dermatites décrites, possède en réalité des sécrétions à

propriétés vésicantes analogues à celles bien connues des cantharides, mais que, d'autre part, en circulant librement sur la peau, il n'irrite pas celle-ci.

Le mécanisme de la production des lésions cutanées doit s'expliquer dès lors comme suit :

Les personnes sentant courir sur leur tégument un insecte que souvent ils ne voient même pas, d'un geste brusque, instinctif, l'immobilisent contre leur peau du plat de la main, en l'écrasant partiellement, puis le saisissent entre les doigts en le roulant sur l'épiderme et le jettent ; ou bien ils s'en débarrassent en l'écartant d'emblée d'un mouvement vif au cours duquel, encore, ils le frottent violemment contre la peau.

Dans le premier cas, ils déterminent des dermatites en traînées, dans le second ils provoquent des placards de vésicules. On peut comprendre aussi pourquoi les nègres, qui en réalité sont moins habillés que les Européens, sont moins atteints. Il est possible d'abord que l'huile, dont ils enduisent régulièrement leur peau épaisse, les protège contre le contact des sécrétions vésicantes ; mais il est plus probable qu'ils doivent leur immunité relative, simplement au fait qu'étant habitués au contact des nombreuses vermines qui abondent dans les tropiques, ils ne s'effraient pas de la sensation qu'occasionne un insecte qui ne les pique pas en circulant sur leur tégument. Lorsqu'ils le voient, ils le saisissent sans frayeur et s'en débarrassent sans l'écraser contre leur épiderme.

Nous n'avons pu multiplier nos expériences parce que nous n'avons connu l'insecte que vers la fin de l'épidémie qui a coïncidé également avec sa disparition au moment du début de la saison sèche.

Nous n'avons pas non plus pu nous occuper d'étudier la biologie du coléoptère ; les quelques spécimens qui nous ont servi à nos expériences ont été capturés autour et à l'intérieur d'une habitation dont tous les habitants souffraient de dermatites ; d'autres exemplaires ont été pris sur des flamboyants, *Albizzia Lebbek*, en fleurs.

Il est assez naturel d'admettre, que le grand nombre de dermatites que nous avons observées cette année a coïncidé avec l'éclosion d'une génération particulièrement abondante des coléoptères qui la provoquent. Il sera intéressant de constater la réapparition de l'affection à la fin de la saison des pluies

prochaines ; peut-être aussi existe-t-elle dans d'autres régions du Congo ou de l'Afrique tropicale, en relation avec la dispersion du *Staphylinide*.

Dans la bibliographie, nous avons rencontré une indication concernant le *Pæderus columbinus* Lap. D'après da Silva, cet insecte est très commun dans certaines régions du Brésil ; le liquide qu'il secrète produit sur la peau une vésication intense, accompagnée d'une sorte d'érythème suivi d'un prurit intense, puis la peau s'ulcère (1). On pourra noter l'analogie qui existe entre cette affection et celle que nous venons de décrire.

Léopoldville, le 15 juin 1915.

M. Roubaud. — Des dermatites vésiculeuses saisonnières produites par le passage sur la peau de Coléoptères cantharidiens, s'observent fréquemment en Afrique Occidentale française. Au Sénégal, nous connaissons au moins trois espèces de Cantharides susceptibles de produire, par simple contact passager, des effets vésicants plus ou moins marqués. Tels, les *Cantharis* (*Epicauta*) *flavicornis* Duj., *C. vestita* Dufour, et une espèce voisine de *C. melanocephala*. Ces insectes sont très répandus au moment de l'hivernage. D'autres espèces se rencontrent dans les régions soudaniennes de l'Afrique Occidentale ; mais je n'ai nulle part constaté encore la présence des Staphylinides vésicants signalés par nos collègues.

M. Bequaert. — A propos de ces observations de M. Roubaud, je veux signaler que, d'après une communication verbale de M. le Dr Cammermeyer, il existe à Boma une dermatite vésiculeuse produite aussi par des Cantharides.

Passeromyia, genre nouveau des *Anthomyidæ* (Dipt.), à larve hématophage parasite des jeunes oiseaux

Par J. RODHAIN et J. VILLENEUVE.

La mouche décrite récemment, d'après des ♀ seulement, sous le nom de *Muscina heterochæta* Villen. (Cf. Dr J. Villeneuve :

(1) Piraja da Silva. Le *Pæderus columbinus* est vésicant. *Archives de Parasitologie*, XV, 1912, p. 431, pl. I, fig. 5.

Diptères nouveaux d'Afrique in *Bullet. Soc. ent. France*, n° 14, p. 225, 1915), appartient à un genre nouveau que nous nommerons *Passeromyia*.

Les larves de ce Diptère ont été découvertes par l'un de nous dans les nids du moineau d'Afrique ; elles s'y gorgent de sang sur les jeunes oiseaux (1) ; il résulte d'observations qui seront publiées ultérieurement que ces larves se rencontrent chez les oiseaux les plus divers (Plocéides, *Cinnyris cupreus* SHAW, *Hirundo monteiroi* HARTL. et *H. gordoni* JARD., etc.).

Parmi les individus de cette espèce que l'un de nous vient de rapporter du Congo belge, se trouvent plusieurs ♂ qui ne se distinguent de la ♀ que par quelques caractères minimes : front légèrement moins large, yeux longuement et densément velus, ventre à villosité plus fournie, tibias postérieurs à cils réguliers et égaux.

Chez la ♀, la largeur du front au vertex mesure à peu près un diamètre d'œil, les yeux sont à villosité courte et éparse, les tibias postérieurs portent des cils irréguliers mêlés, surtout dans la moitié inférieure, de quelques soies un peu plus longues ; enfin, l'extrémité de l'abdomen présente une tarière plate, bien visible quoique courte.

Le genre *Passeromyia* se présente donc avec les caractères suivants communs aux deux sexes :

Yeux villeux, distants d'un diamètre oculaire ou presque ; bande frontale très large, avec deux petites soies croisées ; orbites étroites, sans soies orbitaires ; antennes très longues ; chète antennaire à cils longs et dressés au-dessus, courts, serrés et un peu couchés en dessous. Pipette courte et épaisse. Thorax avec des soies acrosticales, la première paire, en avant comme en arrière de la suture, débile ou faisant généralement défaut ; quatre soies dorsocentrales ; la première des soies supraalaires ou soie préalaire (pra, de STÉIN) n'atteignant pas la moitié de la longueur de la soie suivante ; soies sternopleurales = 1 + 2 ou 3 ; soies hypopleurales absentes.

Scutellum bordé de soies marginales égales aux soies apicales qui sont croisées. Abdomen dépourvu de soies. Nervation des ailes comme chez *Muscina* R. D., *Dasyphora* R. D. Pattes à soies

(1) J. RODHAIN. Sur une larve de *Muscinæ* vivant dans le nid de *Passer griseus* au Congo. *Revue Zootog. Afric.*, III, n° 2, janv. 1914, p. 213-217.

rares et courtes ; tibias intermédiaires sans épine au côté interne ; tibias postérieurs sans longues soies, avec une rangée postéro-externe de cils longs et réguliers chez le ♂, inégaux et mêlés de quelques courtes soies chez la ♀ ; griffes et pelotes très courtes à toutes les pattes.

Passeromyia heterochæta Villen. est très répandu en Afrique, des tropiques au sud. Il rentre dans le groupe des *Muscinæ* de Girschner et comme tel représente, parmi les Diptères à larves hématophages, un groupe où cette adaptation parasitaire n'avait pas été signalée jusqu'à présent. Les larves de *Phormia sordida* Zett., étudiées récemment par Roubaud en Europe (1) et par Coutant en Amérique du Nord (2), ont une biologie analogue à celle de *Passeromyia*, mais appartiennent aux *Calliphorinæ*. Il est intéressant de faire remarquer que l'adaptation à l'hématophagie chez les larves de Diptères se rencontre chez des espèces très éloignées au point de vue systématique et ne saurait être monophylétique.

Note. — C'est à tort que quelques auteurs confondent *Phormia sordida* Zett. (= *Lucilia dispar* L. Dufour) avec *Phormia* (*Protocalliphora* olim) *azurea* Fall. — D'accord avec Zetterstedt et Rondani, nous tenons ces 2 espèces pour distinctes (Cf. Dr J. Villeneuve : Notes synonymiques sur quelques Diptères in *Deutsch. Ent. Zeitschr.*, 1910, p. 313).

Note rectificative concernant les Auchméromyies du Congo

Par J. BEQUAERT.

Dans le numéro de juillet dernier de ce *Bulletin* (3), j'ai signalé la capture dans la Savane boréo-orientale du Congo

(1) E. Roubaud. Hématophagie larvaire et affinités parasitaires d'une mouche calliphorine, *Phormia sordida* Meig., parasite des jeunes oiseaux. *Bull. Soc. Path. exot* , VIII, n° 2, févr. 1915, p. 77-79.

(2) A. F. Coutant. The habits, life history, and structure of a blood-sucking muscid larva (*Protocalliphora azurea*). *Journ. of Parasit.*, Urbana, Ill., I, n° 3, mars 1915, p. 134-150.

(3) Sur quelques Auchméromyies du Congo. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, n° 7, juillet 1915, p. 459-461.

d'*Auchmeromyia* (*Chœromyia*) *chœrophaga* ROUB. Je m'empresse de signaler qu'il s'agit là d'une erreur de détermination ; M. ROUBAUD, à qui j'ai soumis l'insecte en question lors de mon retour en Europe, y a reconnu une ♀ de *Cordylobia anthropophaga* (EM. BLANCHARD) et, après une étude comparative des riches collections de l'Institut Pasteur, je me range à son opinion.

A. (*Chœromyia*) *chœrophaga* ROUB n'a donc pas été signalé en dehors du Soudan sénégalais et nigérien. Par contre, il est intéressant de noter l'existence du *Ver du Cayor* dans la Savane au Nord de l'Ouellé.

Note historique à propos des moustiques agents de transmission des maladies,

Par L. d'ANFREVILLE.

Il n'est guère de grandes ou petites découvertes qui n'aient été pressenties plus ou moins longtemps avant d'être réalisées. CHRISTOPHE COLOMB ne fut-il pas précédé sur la terre d'Amérique par les Norvégiens ou les Danois ?

Le *Bulletin de la Société*, de juillet dernier, relatait que certains médecins français avaient émis l'hypothèse, en 1821, de la transmission de la fièvre jaune par la « vermine ».

Un précédent numéro du *Bulletin* nous avait fait savoir également que la découverte de R. Ross fut pressentie, bien longtemps d'avance, par certaines populations dalmates.

Un rapport officiel français, datant du 24 août 1818, présente à ce même point de vue, un réel intérêt. Il démontre en effet qu'on était convenu, dans notre Corps de Marine ou bien parmi les colons de la Côte d'Afrique, dès le début du siècle précédent, de l'importance des moustiques. Ceux-ci passaient en effet pour être la cause, sinon de la fièvre paludéenne, du moins de la grande mortalité des Européens dans cette région, et cela revient peut-être au même.

Le texte officiel reproduit ci-dessous a été signé par M. de FLEURIAU, capitaine de frégate, qui commandait à Saint-Louis en l'absence du colonel SCHMALTZ, « premier commandant et admi-

nistrateur pour le Roi des Etablissements du Sénégal et dépendances ».

Ce rapport, adressé à S. E. le Ministre de la Marine, relatait les mesures prises en vue de préparer la première expédition que nous allions lancer dans le Haut-Sénégal.

Le but de cette entreprise était de rouvrir au profit de notre vieille colonie, tout récemment restituée par l'Angleterre, ses anciens débouchés commerciaux avec l'intérieur.

Voici la seule phrase du rapport qui nous intéresse :

« Tous les Européens ont éte fournis de pièces de toile pour les garantir des moustiques. Ce soin qui paraîtra minutieux est cependant fort essentiel. On reconnaît assez généralement que les insomnies causées par les piqûres de ces insectes étaient une des principales causes de mortalité parmi les blancs sur le fleuve. »

De vieux coloniaux songeront peut-être, en lisant ces lignes, qu'on n'a pas toujours fait preuve, au cours d'expéditions plus récentes, du même sage esprit de prévoyance de nos grands-pères.

Les hémorragies au Maroc

Par L. d'ANFREVILLE.

Le climat de la région de Rabat sur la côte occidentale du Maroc est assez chaud pendant les mois d'été. La température présente en même temps d'importantes oscillations dans le cours des vingt-quatre heures. Il m'a semblé que ce climat possède un pouvoir congestionnant qu'il peut être utile de signaler aux praticiens afin de les mettre en garde contre certaines erreurs possibles de diagnostic et surtout de pronostic. Les diverses formes de tuberculose permettent souvent de noter cette influence climatique. Les hémoptysies d'origine bacillaire se présentent ici en effet avec une fréquence nettement plus grande qu'en Europe, soit dans la prétuberculose soit aux différents stades de l'affection.

Mais on peut signaler, pour mieux mettre en lumière cette influence spéciale du climat, bien d'autres causes d'hémorragies. Il semble en effet que soient justiciables de ce syndrôme, non seulement les malades présentant des manifestations tuberculeuses plus ou moins nettes, mais encore tous individus doués d'un tempérament congestif, ou bien ceux qui ont quelque tare, notamment du système circulatoire. C'est pourquoi de nombreuses personnes sûrement indemnes de tuberculose présentent à l'époque des fortes chaleurs des crachats hémoptoïques plus ou moins abondants et parfois même de véritables hémoptysies qui n'ont pas de lendemains.

Je vais résumer, pour ne pas allonger outre mesure cette simple note, quelques observations types prises au cours d'une année sur un nombre assez restreint de malades.

1° X..., territorial, 35 ans, venu de France en août, matité au sommet, craquements, amaigrissement, crachats peu nombreux avec présence de b. de Koch. Hospitalisé en septembre. Le traitement et le repos l'améliorent. En fin septembre, hémoptysies abondantes durant près de deux semaines.

2° Mlle X..., 30 ans, surmenage, hémoptysies répétées au début des chaleurs en juin. Submatité à droite avec obscurité du murmure respiratoire, fièvre 39 à 38. Les hémoptysies persistent trois semaines, la malade envoyée en France dans un sanatorium est bientôt considérée comme guérie.

3° X..., fonctionnaire, 35 ans, tuberculeux du deuxième degré, revenu de congé depuis une semaine, présente, au début d'une série de fortes chaleurs, de violentes hémorragies qui persistent plusieurs jours.

4° X..., territorial, venu de France en août, court et pléthorique, entre à l'hôpital en septembre pour de fréquents crachats hémoptoïques rebelles à tous traitements. Sommets indemnes.

5° X..., environ 50 ans, pleurésie hémorragique et cirrhose du foie, nombreux crachats hémoptoïques en septembre.

6° Dr X..., ayant habité les colonies, léger hypertendu, indemne de tuberculose, présente au moment de fortes chaleurs, en juillet et pendant trois jours, de nombreux crachats hémoptoïques.

7° Dr X.., deuxième année de séjour au Maroc, indemne de tuberculose mais très surmené. Grosse hémoptysie en juillet pendant une période de sirocco.

8° X..., instituteur, 30 ans, pléthorique, bronchite simple, hémorragies laryngées au moment de fortes chaleurs en juillet.

9° X..., instituteur, 28 ans, ayant habité l'Indo-Chine où il a eu la diarrhée de Cochinchine ; fortes hémorragies provenant du rectum en juillet. Le phénomène s'était déjà produit l'année précédente à la même époque.

Mémoires

Etude expérimentale chez l'homme de l'influence de la quinine dans la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Par Raymond BIJON.

But de ce travail. — Chez un malade atteint ou en imminence de B. H. (1), doit-on oui ou non donner de la quinine ?

Cette question peut être considérée comme empiriquement résolue, et la majorité des médecins dit actuellement : Donnez de la quinine avant l'accès, mais non pendant.

Cependant l'accord n'est pas unanime, et le but de ce travail est d'essayer d'éclaircir cette question encore controversée, et d'en tirer une conclusion pratique, utile au praticien, pour que, devant une B. H., celui-ci ne se demande plus anxieusement : Dois-je oui ou non donner de la quinine et ne dois-je pas craindre de déchaîner chez mon malade un accès hémoglobinurique ?

Expériences antérieures. — Dans un travail paru dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales* (1er trimestre 1914), nous avions mesuré la courbe de l'hémolyse chez des lapins à qui on injecte de la quinine, et nous avions réussi à diminuer de beaucoup leur R. G. (1), que nous avions mesurée, tout en remarquant cependant que cette diminution n'était point porportionnelle à la dose de quinine injectée, et que l'organisme intervenait par des réactions spéciales, et d'ailleurs inconnues, pour modifier cette diminution de R. G.

Il devait probablement en être de même chez l'homme et, *à priori*, on pouvait penser qu'injecter de la quinine à un sujet en imminence de B. H., c'est-à-dire dont la R. G. est diminuée, équivaut à la diminuer encore et, par suite, à lui faire uriner du sang.

(1) B. H. signifie : Bilieuse hémoglobinurique. R. G. signifie : Résistance globulaire

Cependant il est prouvé et avéré que la B. H. se produit parfois chez les paludéens qui n'ont pris que peu ou pas de quinine, et certains diront même qu'elle a une prédilection pour les sujets qui ne prennent pas de quinine. On se trouve donc dans cette alternative devant un paludéen : Si je le laisse sans quinine, il peut avoir une B. H. Ceci est prouvé. — Si je lui donne de la quinine, il peut aussi en avoir une.

Ceci est moins prouvé, et si certaines observations font nettement voir un accès hémoglobinurique déclanché par une prise de quinine, il y a, en revanche, des quantités de paludéens en imminence de bilieuse qui ont au contraire été guéris par la quinine, ou qui n'ont eu que des hémoglobinuries quiniques passagères.

Pour élucider ces idées en apparence contradictoires, il y avait une chose bien simple à faire, c'était :

1° De chercher la R. G. chez des paludéens; si on la trouvait diminuée, il était rationnel de conclure que le paludisme prédisposait à la B. H.

2° Si on trouvait chez ces paludéens une R. G. diminuée, en leur injectant de la quinine, il était facile de voir si, comme les lapins cités plus haut, ils allaient encore voir leur R. G. diminuer, ou si, au contraire, par un phénomème en apparence contradictoire, elle allait augmenter. C'est ce que nous avons fait et nous consignons ci-dessous les détails et les résultats de nos recherches.

Détail des expériences. — Définissons d'abord les unités de mesure employées : on sait que la R. G. se mesure d'après le titre de la solution saline dans laquelle se produit le début de l'hémolyse. Normalement, celle-ci débute dans une solution de NaCl au titre de 4,4 de sel pour 1.000 d'eau, environ ; *a fortiori* il n'y aura pas hémolyse dans une solution plus concentrée, *hypertonique*. Si celle-ci se produisait, il faudrait en conclure que le globule a *une résistance moindre*, autrement dit qu'il est *plus fragile*; par conséquent, le début de l'hémolyse à 4,4 signifie que le globule est normal comme résistance; si l'hémolyse se produit dans la solution titrée à 5, par exemple, c'est que le globule est fragile; donc, plus les chiffres de mesure augmentent, plus le globule est fragile, autrement dit plus sa R. G. diminue; le contraire existe quand les chiffres de mesure diminuent, se rapprochent de la moyenne, soit 4,4.

Les expériences ont porté sur deux sujets nantis chacun de superbes hématozoaires de tierce bénigne (vérifiés par le pro-

fesseur Marchoux). Les lames renferment de nombreux schizontes à divers stades, et des gamètes.

Premier sujet : Pri... : Entre à l'hôpital pour psoriasis syphilitique palmaire et plantaire, le 19 avril 1914. Reçoit des injections de biiodure jusqu'au 10 mai, puis a une thérapeutique variée consistant en amers, quinine prise irrégulièrement, iodure de potassium ; le psoriasis guérit rapidement.

Le 18 juin au soir, tous les médicaments sont supprimés.

Le 20 juin à 16 heures, prise de sang intra-veineuse ; répartition à raison de 3 gouttes de sang par tube, dans des tubes contenant des dilutions de solution saline allant de 6 g. pour 1.000, à 4,2 pour 1.000 ; mise à la température du laboratoire pendant la nuit (environ 30 degrés). Examen le lendemain à 8 heures ; début d'hémolyse dans la dilution à 5 pour 1.000 ; hémolyse totale dans le tube à 4,2.

La R. G. est donc sensiblement diminuée.

Nombreux hématozoaires dans le sang ayant servi à faire ces dilutions. Urines normales.

Le lendemain, même expérience, comme vérification, dans les mêmes conditions de technique et de durée ; le résultat est exactement le même.

Les médicaments restent toujours supprimés.

Le 26 juin, à 9 heures, injection de 1 g. de chlorhydrate de quinine.

Le 27 juin, à 9 heures, injection de 1 g. de chlorhydrate de quinine.

Le 27 à 16 heures, prise de sang intra-veineuse ; même technique que plus haut. R. G. : 4,6 (Début de l'hémolyse).

Dans le dernier tube à 4,2, l'hémolyse n'est pas complète.

Le 2 juillet, nouvelle prise de sang, toujours dans les mêmes conditions : R. G. : *4,4* (Début de l'hémolyse). Non totale à 4,2. L'examen de ce sang montre absence de parasites, forte leucocytose, nombreux hématoblastes.

Donc la R. G. a *sensiblement augmenté* ; et comme le seul phénomène thérapeutique intervenu dans cette période du 18 juin au 2 juillet, a été les injections de quinine, il *est rationnel* de leur attribuer ce résultat.

Températures	Dates	8 heures	14 heures	20 heures
	20 juin	37	37	36,5
	21 —	36,2	36,6	36,8
	22 —	36,4	36,3	36,5
	23 —	36,4	36	36,6
	24 —	36,3	36.4	36,6
	25 —	36,2	36,6	
	26 —	36,2	37	37,4
	27 —	37,2	36,6	36,9
	28 —	37	37,3	
	29 —	36,3	36,4	36,4
	30 —	36,5	36,8	36,5
	1er juillet	36,4	36,6	36,5
	2 —	36,4	36,5	

Deuxième sujet : Pi... : Entré le 4 juin avec le diagnostic : paludisme, anémie, dyspepsie. Reçoit des médicaments variés jusqu'au 18 au soir, date à laquelle tout est supprimé.

Les prises de sang sont faites exactement dans les mêmes conditions que pour le précédent.

Le 20, prise intra-veineuse montrant de nombreux hématozoaires et une R. G. de 5,2. — Le 21, nouvelle prise de sang montrant la même résistance.

Le 26 et 27, injection de 1 g. de quinine ; le 27, prise de sang ; R. G. = 5 (Début de l'hémolyse) ; non totale dans le dernier tube à 4,2.

L'examen de ce dernier sang montre absence de parasites.

Températures	Dates	8 heures	14 heures	20 heures
	20 juin	36,6	40,2	37
	21 —	36,2	36,5	36,6
	22 —	36	36,3	36,5
	23 —	36,4	36,4	37,3
	24 —	37.2	36,8	
	25 —	37	36	37,6
	26 —	37,4	37	37,2
	27 —	36,2	36.9	37,6
	28 —	36,5	36,8	37,3
	29 —	36,4	37,2	37,4
	30 —	36,3	37,2	37,2
	1er juillet	36,4	37,1	36,6
	2 —	36,3	36,9	

Remarques : La solution de quinine employée pour les injections a été toujours la même. Le chlorure de sodium est un sel pur fourni par la pharmacie d'approvisionnement de Kayes ; nous l'avons fondu nous-même et avons fait avec ce sel fondu une solution mère dans l'eau distillée à 6 pour 1 000, qui a toujours servi et que nous avons diluée suivant les besoins avec la même eau distillée et la même pipette ; celle-ci a servi pour les deux liquides, mais après avoir été soigneusement lavée à chaque changement avec le nouveau liquide, puis séchée à fond.

Les mêmes tubes ont servi ; ils étaient tous parfaitement secs, non stérilisés à l'autoclave, mais passés à la flamme. Les prises de sang intra-veineuses ont été faites avec une seringue en verre parfaitement bouillie, puis séchée à la flamme, et la répartition dans les tubes faite immédiatement, au lit du malade même.

DISCUSSION DE CES EXPÉRIENCES. — Nous nous trouvons en présence de 2 sujets, qui, à la suite d'accès paludéens, ont leur R. G diminuée, respectivement à 5 et 5,2, au lieu de 4,4 qui est la moyenne. — En leur injectant de la quinine, nous devons théoriquement diminuer encore cette R. G., puisque chez le lapin, la quinine la diminue. *Or, au contraire, cette R. G. augmente. Pourquoi ?*

Parce qu'il intervient un autre phénomène ; en effet, la quinine, en même temps qu'elle agit sur la R. G., détruit l'hématozoaire ; celui-ci est considéré comme un hémolytique puissant par la lysine qu'il secrète, lysine dont l'existence est prouvée chez les paludéens par la diminution de la R. G. ; or, en détruisant l'hématozoaire, la quinine supprime les lysines qu'il secrète. Il en résulte que la quinine, diminuant par son action

propre la R. G., mais en même temps faisant disparaître les lysines avec l'hématozoaire, finit en réalité par augmenter cette R. G., car, en remplaçant une puissante cause d'hémolyse (lysine) par une plus faible (quinine), elle permet à l'organisme de tendre à rétablir son équilibre globulaire, autrement dit de revenir à sa R. G. normale, qu'il n'atteint point tant qu'on use de la quinine, mais dont il se rapproche sensiblement ; autrement dit, on remplace un mal grave par un autre anodin. Ces théories ont été émises depuis longtemps, et nous avons seulement essayé par ces expériences de leur donner une base solide.

Entrant maintenant dans le domaine de l'hypothèse, il est curieux de remarquer combien doit être puissante cette action lytique de l'hématozoaire, car là, comme dans les processus hémolytiques, l'organisme doit se défendre par des corps antihémolytiques, et ceux-ci sont complètement impuissants à empêcher l'hémolyse, alors que, dans d'autres maladies (comme la scarlatine, certains ictères), non seulement ils empêchent l'hémolyse, mais encore, se fixant sur le globule, en augmentent la R. G. Ils mènent là un combat victorieux, causant non seulement la défaite de l'ennemi lysine, mais encore augmentant la R. G. pour prévenir un retour offensif, tandis que, devant l'hématozoaire, ils sont vaincus et leur action est insuffisante pour s'opposer à la destruction du globule, ce qui prouve la vigueur de l'envahisseur.

Conclusions scientifiques. — 1° Preuve de la diminution de la R. G. chez les paludéens et par suite de l'existence d'une lysine dans leur sang (autolysine) ;

2° Preuve de la puissance de cette lysine, contre laquelle les corps anti-hémolytiques de l'organisme ne peuvent rien, contrairement à ce qui se passe dans la plupart des autres maladies ;

3° Preuve de l'action de la quinine sur cette lysine, soit directement en la saturant (?), soit plutôt indirectement en détruisant l'hématozoaire ;

4° Preuve que la quinine ne peut pas intervenir dans la pathogénie de la B. H., mais seulement dans son *étiologie*, accidentellement pour *déclancher* un accès *d'hémoglobinurie quinique* pouvant évoluer vers la B. H. franche, mais seulement chez des sujets déjà intoxiqués par la toxine de l'hématozoaire, et qui, même

sans quinine, auraient presque sûrement fait une B. H. quelques jours plus tard.

CONCLUSIONS PRATIQUES : Nous nous hâterons de dire à l'avance que nous tirons ces conclusions, non pas de notre expérience clinique, à peu près nulle, mais uniquement, par déduction, des conclusions scientifiques précédentes, et il est curieux de constater que nous arrivons ainsi aux idées qu'ont un certain nombre de cliniciens expérimentés.

1° Si cela est possible, chercher la R. G., chez les malades semblant gravement touchés, et voir si elle est sensiblement diminuée ; la technique est à la portée de tous.

2° Si, cependant, cela est impossible, se fier à son « sens clinique » pour prévoir si le malade est oui ou non en « imminence de B. H. » (Nous expliquerons plus loin le sens attaché à cette expression).

Et alors : A. Si on constate cliniquement ou expérimentalement que le sujet est en imminence de B. H., qu'il est sur le « seuil de l'hémolyse », autrement dit que sa R. G. est diminuée au point que l'adhérence de l'hémoglobine au stroma globulaire est en imminence de rupture d'équilibre, donner cependant de la quinine de suite (en injection, de préférence), mais *prudemment*, car, si ce malade est sur le « seuil de l'hémolyse », le prochain accès fébrile va sûrement lui donner une hémoglobinurie très grave, tandis qu'en injectant de la quinine, on est sûr d'empêcher ce prochain accès, et on n'est pas du tout sûr de causer une hémoglobinurie quinique immédiate, autrement dit on transforme une hémoglobinurie quasi-certaine en une hémoglobinurie hypothétique.

B. Si on pense au contraire que le malade n'est point sur le seuil de l'hémolyse, donner carrément de la quinine ; on ne risque rien au point de vue immédiat et on évite sûrement des accidents futurs, donc double avantage.

3° Pendant l'accès hémoglobinurique, être très prudent, s'abstenir de quinine car l'hémolyse est déjà commencée et la plus faible cause peut faire fléchir définitivement la résistance de l'organisme, mettant ainsi le malade en danger de mort ; attendre plutôt la fin de l'hémoglobinurie, en employant le traitement ordinaire au sérum, qui, en somme, n'agit qu'en remplaçant un sérum sanguin lytique par un sérum neutre, puis, l'hémoglobi-

nurie terminée, tâter le sujet avec de petites doses de quinine, supprimées aussitôt si les urines se recolorent.

Pendant la convalescence, faire un traitement quinique intensif pour éviter le retour d'accès futurs.

APPENDICE.

Que peut-on appeler *seuil de l'hémolyse* ? Cette expression est facile à comprendre au point de vue rationnel, mais nous ignorons si on lui a donné une signification exacte en la mesurant. Nous n'avons qu'une expérience à ce sujet et encore est-elle insuffisante : F... entre à l'hôpital en pleine B. H. le 27 juillet; le 28, prise de sang; pas d'hématozoaires; — R. G. : Dans le tube le plus concentré, soit à 6 pour 1.000, l'hémolyse est déjà très forte. Le 29, nouvelle prise de sang; on se sert d'une solution plus concentrée allant jusqu'à 8 pour 1.000 dans le tube le plus concentré; à 8, l'hémolyse est déjà nettement commencée. Il est vrai que le malade avait une hémolyse très forte puisqu'il mourut 2 jours plus tard. On ne peut donc fixer d'après ce cas le seuil de l'hémolyse, puisqu'il aurait fallu mesurer la R. G., au *début* de l'hémolyse, et non en *plein accès*, état dans lequel le malade nous est arrivé; cependant il semble que c'est lorsque le globule s'hémolyse dans des solutions salines d'une concentration allant de 8 à 10 pour 1.000, que l'on peut dire que la limite d'adhérence au stroma de l'hémoglobine est atteinte, et qu'on est sur le « seuil de l'hémolyse. » En tout cas, ce point appelle de nouvelles recherches.

(*Laboratoire de l'hôpital de Bamako*, juin-juillet 1914).

M. Marchoux. — Le travail de M. le Dr Bijon est intéressant. Il prouve que, dans les conditions où il s'est placé, l'absorption de quinine par un sujet en puissance de paludisme, augmente au lieu de diminuer la résistance globulaire de ce sujet. Je partage volontiers l'interprétation que l'auteur donne du phénomène, à savoir que le parasite exerce une influence plus grande que la quinine sur la résistance des globules rouges à l'hémolyse.

Mais M. Bijon va trop loin quand il part de cette expérience pour nier toute action de la quinine sur la bilieuse hémoglobinurique. Il est hors de doute que certains accès sont déclanchés par une absorption de quinine. L'interrogatoire des malades

ne suffit pas à permettre d'écarter toute action quinique. La recherche négative de la quinine dans les urines, continuée pendant plusieurs jours, tant au cours qu'après un accès hémoglobinurique, donne seule une indication scientifiquement vraie.

Je ne veux pas prétendre que la fièvre bilieuse hémoglobinurique soit toujours d'origine quinique, mais je persiste à soutenir qu'il y a le plus grand intérêt à donner dans chaque cas la preuve scientifique que la quinine n'est pas en cause.

Les bilharzioses dans le Moyen-Chari (Territoire du Tchad)

Recherches expérimentales.

Par Marc BOUILLIEZ.

Existence des bilharzioses. — Signalées depuis longtemps au Territoire, nous en avons nous-même observé plusieurs cas à Fort-Lamy en 1909-10, soit chez des enfants, soit chez de grandes personnes. Les malades provenaient du Bas-Chari ou de la région du Logone. D'après des renseignements qui nous furent donnés en 1910 sur la région de Léré, depuis cédée, puis reprise par nos armes victorieuses, la bilharziose vésicale y serait extrêmement fréquente chez les enfants. Nos collègues Jamot, Motais et Robert ont également observé des cas de bilharziose vésicale au Ouadaï et au Sila (1), en 1911-12-13. Elle existe aussi au Salamat où, dans une courte visite médicale au poste d'Ain-Timmam, nous en avons vu un cas.

On pourrait, sans aucun doute, les retrouver toutes deux (nous ne nous occupons pas ici de la bilharziose artério-veineuse) dans toute la région, à condition toutefois de les rechercher.

Symptômes. — C'est qu'en effet les symptômes présentés dans ces deux affections sont généralement si bénins, si rarement accompagnés de phénomènes douloureux, que les malades n'y font pas attention. Les pertes de sang qui, dans la bilharziose vésicale, rendent quelquefois les urines si rouges, ne paraissent inquiéter ni parents, ni enfants. Il faut donc pour ainsi dire

(1) *Bull. path. exot.*, 1914, t. VII, p. 522.

des cas exceptionnels pour que ces malades se présentent à la consultation. Ils se plaignent alors de coliques, de douleur dans le bas-ventre et plus particulièrement pendant la miction, pour la bilharziose vésicale, de symptômes dysentériques pour la bilharziose intestinale.

Fréquence de ces bilharzioses. — Aussi pour nous rendre compte de la fréquence de ces deux affections parasitaires, ne pouvions-nous nous baser sur les trop rares cas observés à la formation sanitaire. Pour obtenir un résultat ayant une certaine valeur, il nous fallait pouvoir examiner les urines et les selles d'une certaine quantité d'individus et autant que possible de villages différents, la contamination se faisant facilement d'un individu à l'autre. Une circonstance fortuite : l'ouverture d'une école à Fort-Archambault, nous permit de réaliser facilement ces conditions, puisque les jeunes élèves (8 à 14 ans) venaient des principaux villages de la circonscription et que, réunis depuis 8 jours au plus, au moment de l'examen, ils n'avaient pu se communiquer ces parasites.

Or sur 32 élèves, nous trouvâmes 20 porteurs d'œufs dans les urines centrifugées et 1 dans les selles. Les œufs trouvés dans les urines étaient des œufs à éperon terminal de *Schistosomum hæmatobium*, sauf le cas du jeune Bessan, qui ne présentait et ne présenta jamais dans son urine attentivement examinée et à plusieurs reprises, que des œufs à éperon latéral de *Schistosomum Mansoni*. Il n'en eut jamais dans ses selles, examinées également plusieurs fois, et c'est un porteur de *Schistosomum hæmatobium* dans l'urine, qui avait également de la bilharziose intestinale avec œufs de *Schistosomum Mansoni*.

Si la quantité trouvée d'œufs de *Schistosomum Mansoni* est trop faible pour fournir une proportion valable de la fréquence de ce parasite, il n'en est plus de même du *Schistosomum hæmatobium*, dont, d'après nos observations, 59,3 o/o des enfants de la région seraient atteints.

Essais d'infection d'animaux. — Cette proportion si forte de bilharziose dans le pays nous a incité à rechercher expérimentalement le mode d'entrée du parasite et à provoquer l'infection de divers animaux. Quatre séries d'expériences ont été tentées dans ce but, mais nous devons dire tout d'abord que, pas plus heureux que nos devanciers dans ces recherches, nous n'avons obtenu aucun résultat positif.

1° *Par pénétration à travers les muqueuses préputiales, vulvaires et vaginales*

a) 8 mai 1914. — *Cercopithèque callitriche* n° 1 reçoit sous la muqueuse préputiale quelques caillots muco-purulents, renfermant de nombreux œufs et miracidia de *Schist. hæmat.* — 9 et 11 mai, même opération. — Balano-posthite du 15 au 1er juin. — Urines examinées plusieurs fois ne montrent rien. Singe encore en vie (1).

b) 27 juillet 1914. — Cerc. callitriche n° 6, reçoit sur la vulve et dans le vagin, du dépôt urinaire (après centrifugation) contenant de nombreux œufs et des miracidia de *Schist. hæmat.* — Urines examinées plusieurs fois ne montrent rien. Ce singe est encore en vie.

c) 6 août 1914. — Cerc. callitriche n° 7 reçoit dans le vagin et sur la vulve des flocons muqueux provenant de selles, et contenant de nombreux œufs de *Schist. Mansoni.* Ce singe meurt le 5 sept. 1914. Rien ni dans les urines, ni dans les matières fécales, ni dans le foie, ni dans la veine porte.

d) 17 mai 1915. — Cerc. patas n° 4 reçoit sur la vulve et dans le vagin des mucosités sanguinolentes avec nombreux œufs et embryons de *Schist. hæmat.* — Mort le 8 juin, à la suite d'une exposition de plusieurs heures à une pluie violente, ne présente rien ni dans les urines, ni dans le foie, ni dans les selles.

2° *Par pénétration à travers la peau*

a) Le 20 déc. 1914, un jeune chien est mis sur un plateau contenant un mélange d'eau et d'urine avec de nombreux œufs et miracidia de *Schist. hæmat.* La tête, maintenue, ne peut être plongée dans le liquide. Durée du bain : 1 h. 30. Tué le 29 janv. 1915, on ne trouve rien ni dans les urines, ni dans le foie, ni dans les veines porte et cave inférieure.

b) 22 déc. 1914. — Un jeune cynocéphale est mis pendant 1 h. 30 dans un même bassin, contenant de l'eau souillée d'urines avec nombreux œufs et miracidia de *Schist. hæmat.* Il est maintenu de façon à ce qu'il ne puisse boire de ce liquide. Plusieurs examens d'urine sont faits jusqu'à sa mort le 9 mars 1915 : rien. A l'autopsie rien dans urines, foie, veines porte et cave inférieure.

c) 23 déc. 1914. — Même expérience avec chat qui meurt le 6 janvier. Rien.

d) 29 déc. 1914. — Même expérience avec jeune chat sauvage. Mort le 4 janvier. Rien.

e) 13 fév. 1915. — Même expérience avec jeune chien, qui reste en contact avec l'eau souillée d'urine à *Schist. hæmat.* pendant 3 heures. — Rien dans les urines. — Autopsié le 18 mai 1915, rien dans la vessie, le foie, les veines porte et cave inférieure.

f) 15 fév. 1915. — Même expérience avec cabri qui reste en contact de l'eau souillée pendant 5 heures. Encore en vie, ce cabri ne laisse voir dans les urines aucun œuf ou miracidium.

g) 17 févr. 1915. — Même expérience avec chien, pendant 5 heures également dans l'eau souillée. — Rien dans l'urine. — Autopsié le

(1) Tous ces animaux ont été maintenus de 1 h. à 1 h. 30 pour les empêcher de se frotter et d'enlever les parasites déposés.

18 mai 1915, rien dans la vessie, le foie, les veines porte et cave inférieure.

3° *Par pénétration sous la peau*

a) 30 juill. 1914. — Des plaies superficielles sont faites à la plante des pieds d'un cerc. patas et les pattes sont maintenues pendant une heure dans un mélange d'eau, de sable et de dépôts urinaires avec œufs et miracidia nombreux de *Schist. hæmat.* — Encore en vie, ce singe n'a jamais rien présenté dans les urines.

b) 19 févr. 1915. — Jeune chat sauvage reçoit sous la peau du ventre des œufs et embryons libres de *Schist. hæmat.* dans l'eau physiologique. Le chat meurt le 22. — On ne retrouve aucune trace d'œufs ou d'embryons par raclage à l'endroit où l'injection avait été faite. — Rien ailleurs.

4° *Par pénétration par les voies digestives*

a) 2 juin 1914. — Cerc. call. n° 5, les 2, 4, 6 et 8 juin absorbe fruits qui contiennent à leur intérieur des mucosités, retirées d'une urine, et contenant de nombreux œufs de *Schist. hæmat.* — Ce singe est encore en vie. Ses urines examinées plusieurs fois n'ont jamais rien montré.

b) 8 juin 1914. — C. call. n° 10 absorbe un fruit contenant des œufs de *Schist. hæmatobium*. Encore en vie. — Jamais rien dans l'urine.

c) 29 juillet 1914. — C. patas n° 9 absorbe banane avec œufs de *Schist. hæmat* — Encore en vie, rien dans l'urine.

d) 11 août 1914. — C. patas n° 2 absorbe miel mélangé à dépôt urinaire contenant nombreux œufs de *Schist. hæmat.* — Jamais rien dans les urines. — Mort le 28 janv. 1915, n'a rien montré dans la vessie, le foie, les veines porte et cave inférieure.

e) 28 juillet 1914. — C. patas n° 3 absorbe fruit avec nombreux œufs de *Bilh. hæmat.* Meurt le 31 août 1914. — Rien.

f) 8 août 1914. — C. patas n° 11 avale urine avec nombreux œufs de *Schist. hæmat.* — Rien dans les urines. — Meurt le 19 novembre 1914. — Rien.

g) 29 décembre 1914. — Jeune chat sauvage absorbe urine avec nombreux œufs de *Schist. hæmat.* — Meurt de coccidiose intestinale le 15 févr. 1915 sans avoir jamais présenté aucune trace de bilharziose. — Rien à l'autopsie.

h) 3 mars 1915. — C. patas n° 7 avale une banane contenant de nombreux œufs de *Schist. hæmat.* — Rien jusqu'ici dans l'urine de ce singe encore en vie.

Toutes ces expériences négatives ne permettent pas de conclure qu'on ne peut arriver à transmettre expérimentalement l'infection à des animaux. Tout au plus prouveraient-elles qu'il faut s'adresser à d'autres espèces ou à d'autres variétés.

La nécessité d'un hôte intermédiaire paraît peu probable, étant donné la grande parenté existant entre *Schistos. hæmatobium*, *Schistos. Mansoni*, et *Schistosomum japonicum*.

Nous avons fait un certain nombre d'essais d'infection par la

voie buccale et nous avons même l'intention de les continuer chaque fois que nous en aurons l'occasion, nous basant sur la possibilité que les œufs peuvent avoir de traverser intact l'estomac et de ne donner issue à l'embryon que dans le milieu intestinal.

En effet si les miracidia meurent très rapidement dans l'eau acidulée avec HCl à 1 p. 00/00, il n'en est plus de même des œufs, qui peuvent assez longtemps résister dans ce liquide en solution assez concentrée. Nous avons pu nous-même l'observer plusieurs fois :

1° le 19 déc., quelques flocons muco-sanguinolents pris dans une urine à *Schist. hœm.* sont mélangés à quantité égale de sol. chlorhydrique à 1 p. 500. Six heures après, les œufs contiennent encore des embryons vivants ;

2° le 21 déc., même expérience, mais contact 18 heures. Œufs ne contiennent plus que cellules informes ;

3° le 22 déc., quelques flocons muco-sanguinolents sont mis dans une très grande quantité d'HCl à 1 p. 500, il ne reste six heures après que des œufs morts ;

4° le 24 déc., nouveau mélange en quantités égales de flocons muco-sanguinolents et d'HCl à 1 p. 500. 5 heures après, on y trouve des œufs vivants et même des miracidia (venant sans doute de sortir de l'œuf) ;

5° le 25 déc., XXV gouttes d'urine avec œufs de *Schist. hœmat.* sont mélangées à XXV gouttes de solution d'HCl à 1 p. 500. Œufs vivants plus de 6 h. 30 après ;

6° le 30 déc., répétition de l'expérience. Œufs et embryons vivants 5 heures après. Nouvel examen après 7 heures de contact : œufs encore vivants : mouvement des cils Autre examen après 8 heures de contact : œufs contiennent toujours embryons vivants ;

7° le même jour IV gouttes d'urine sont mélangées à XII gouttes de solution d'HCl à 1 p. 500. 5 heures après, œufs et embryons morts ;

8° 1er janv. 1915. VIII gouttes d'urines sont mélangées à XVI gouttes d'HCl à 1 p. 500. 6 et 8 heures après, on y voit encore des œufs avec embryons vivants.

N'ayant pas d'étuve, nous avons dû nous contenter de la température du laboratoire variant de 25° à 32°, mais nous croyons cependant possible à des œufs qui résistent au moins 6 et 8 heures à une solution chlorhydrique de 1 p. 1000 de passer sans subir de dommage à travers l'estomac où ils peuvent ne pas séjourner très longtemps.

On a aussi tendance à croire à la sortie rapide de l'œuf, du miracidium, dès contact avec l'eau. Nous avons pu nous assurer cependant que plus de 24 heures après un mélange à parties

égales d'eau et d'urine, il s'y trouvait encore des œufs non éclos et renfermant des embryons vivants.

Aussi nous demandons-nous si ces œufs ne peuvent se conserver plus longtemps dans certains milieux humides, tels que boues, vases, où l'humidité serait juste suffisante pour en empêcher la dessiccation qui, comme nous l'avons observé, les détruit.

Essais de traitement. — Ayant essayé, par tous les traitements ordinairement en usage, sinon d'enrayer la maladie, tout au moins de diminuer et de supprimer les symptômes douloureux qui nous amenaient les malades à la consultation, nous n'avons obtenu que des résultats peu encourageants et surtout de trop courte durée. C'est, parmi eux, le bleu de méthylène qui nous a réussi le mieux, mais il ne paraît pas détruire les parasites adultes et il faut donc toujours recommencer.

Aussi avons-nous cherché à atteindre directement les adultes en employant du néosalvarsan :

a) Un homme atteint de bilharziose vésicale reçoit, le 15 janv. 1915, une injection intra-veineuse de 0,30 cg. de néosalvarsan. Ses urines examinées le 10 mars contiennent encore des œufs très nombreux ;

b) A la même date, un jeune enfant de 2 à 3 ans, souffrant depuis longtemps de bilharziose vésicale, reçoit 0,15 cg. de néosalvarsan en injection intrarectale. Plusieurs fois examinées par la suite, ses urines contiennent toujours des œufs.

Sur ces entrefaites, ayant connaissance (1) que Allen E. Hutcheson avait remarqué la disparition des œufs de schistos. chez des malades atteints de dysenterie amibienne compliquée de bilharziose artério-veineuse et qui avaient été traités à l'émétine, nous essayâmes ce produit chez plusieurs malades :

1° Les 5, 6, 7, 8, 9 mars, les jeunes Bono, Gamta, Goelbaï, Kadjamkaba et Hellé reçoivent en injection sous-cutanée 0,04 cg. pour les 4 premiers, 0,03 cg. pour le dernier, plus jeune, de chlorhydrate d'émétine.

Les 7, 9, 19 mars, les urines de ces enfants contiennent toujours des œufs.

Le 22, Hellé reçoit nouvelle injection de 0,04 cg. Goelbaï, Bono, Gamta : 0,05 cg.

Gamta, plus âgé et plus docile que les précédents, reçoit encore 0,05 cg. de chl. d'émétine les 23, 25, 26 et 27 mars.

Les urines de ces enfants, examinées le 29 mars, le 24 avril et le 17 mai, contiennent toujours des œufs, soit deux mois après l'injection d'émétine, qui, pour l'un d'eux, ayant 13 ans environ, a représenté une dose totale de 0,45 cg ;

(1) *Ann. d'hyg. et méd. col.*, n° 3, 1914. Variétés, p. 1092.

2° Une femme, atteinte de bilharziose vésicale, reçoit les 5, 7, 8, 9 mars 0,05 cg. de chl. d'émétine. Examinée le 7 et le 9 mars, ses urines ne contiennent plus d'œufs. Il n'a plus été possible de revoir cette femme par la suite ;

3° Une autre série de jeunes malades à bilh. vésicale, reçoit en fin mars, l'un 0,05 cg. le 22 et le 23 ; l'autre 0,05 cg. les 22, 26, 27 et 28 ; un troisième enfin, fort jeune : 0,03 les 24, 25, 26 et 27.

Tous ont encore actuellement des œufs dans leurs urines ;

4° Le jeune élève Bessan, présentant dans son urine des œufs de *Schistosomum Mansoni*, reçoit 0,04 cg. de chlorhydrate d'émétine en injection sous-cutanée les 22, 23 et 26 mars ; 0,05 cg. le 28 mars. Son urine examinée le 24 avril, le 27 et le 30 du même mois, les 3, 7 et 17 mai, ne laisse plus voir aucun œuf.

Les deux cas que nous avons traités au néosalvarsan ne peuvent naturellement permettre de conclure au manque d'action du remède sur la bilharziose, mais il nous a semblé que cette maladie était en général trop bénigne pour continuer des essais avec un corps aussi dangereux, surtout que nous avions comme malades les plus fréquents des enfants.

D'autre part, on peut à peu près certifier que le chlorhydrate d'émétine ne guérit pas la bilharziose vésicale. Le cas de la femme, citée plus haut, et qui n'a plus présenté d'œufs après une première injection, nous paraît plutôt dû au hasard et à une simple coïncidence, puisqu'on sait que cette maladie guérit toute seule. S'il y avait eu une action réelle du sel d'émétine, on l'eût observée également au moins chez quelques-uns des enfants cités en 1° et en 3°.

Quant au cas du jeune Bessan, comme il est unique, il nous semblerait prématuré d'admettre une action particulière de l'émétine sur *Schistosomum Mansoni*. Comment expliquer facilement cette spécificité d'un corps sur une variété de parasite, alors qu'une autre variété si voisine, puisqu'on les a souvent confondues et que leur *modus vivendi* est si semblable, lui est indifférente ?

Cependant il y aurait peut-être lieu, à l'occasion, de renouveler ces tentatives de traitement sur *Schist. Mansoni*, dans les contrées où ce parasite est très commun.

(*Laboratoire de F*t *Archambault*, le 9 juin 1915).

Adénites tropicales

Par J. EMILY.

Il n'est pas un médecin ayant exercé aux Colonies qui n'ait été frappé du nombre des adénites soignées dans les services hospitaliers, et surtout de leur gravité et de la longueur des soins qu'elles nécessitent pour guérir. Les auteurs les ont même classées en différentes catégories, ajoutant deux espèces nouvelles et proprement tropicales, à toutes celles, chancrelleuses, gonococciques, syphilitiques, tuberculeuses ou traumatiques, existant dans les pays tempérés. Ce sont les *adénites paludéennes* et les *adénites climatériques*. Et nous ne comprendrons pas dans cette énumération déjà longue, les lympho-adénomes qui constituent une entité morbide spéciale, non plus que les bubons pesteux, les adénites de la Maladie du Sommeil, de la Lèpre, etc.

L'adénite paludéenne et *l'adénite climatérique* existent-elles réellement, et méritent-elles d'être considérées comme une affection à part ? Avec beaucoup d'autres, nous ne le pensons pas. Nous trouverons seulement, dans le fait qu'on a cru devoir en signaler l'existence, une preuve de plus de ce que nous avançons ici : l'extrême fréquence, aux pays chauds, des engorgements ganglionnaires.

A quoi tient cette fréquence, et surtout la tendance de ces adénites à suppurer ?

Le rôle physiologique des ganglions lymphatiques est un rôle de défense. Disséminés le long des vaisseaux blancs, ils arrêtent les microorganismes que les différentes infections déversent dans la lymphe. C'est dans leurs mailles, dans le réservoir de leur tissu, que les leucocytes englobent les agents pathogènes et en achèvent la destruction. Quand ce travail peut être mené à bien, après être resté gros et engorgé un certain temps, le ganglion reprend peu à peu sa forme et ses dimensions normales, tout rentre dans l'ordre et l'adénite guérit par résolution. Mais si au contraire, dans cette lutte entre leucocytes et microbes, c'est ce dernier élément qui a le dessus, il arrivera que la fibrine du sérum se coagulera au sein même du tissu ganglionnaire, d'où production de pus et formation de l'adénite suppurée.

D'une façon générale, on peut dire que la pénétration de l'élément infectieux dans l'organisme ne se réalise pas aux pays chauds autrement que dans les régions tempérées. C'est toujours par une solution de continuité qu'elle s'opère, que cette solution se trouve sur la surface des téguments, ou qu'elle soit située profondément, sur un organe interne. Faut-il croire que ces portes d'entrée se rencontrent plus facilement et plus souvent sous les tropiques ? Ce point de vue ne peut se soutenir. Aussi bien, pour localiser la question, nous nous occuperons seulement des adénites inguinales. Ce sont celles qui sont le plus souvent observées, et qui nécessitent les plus fréquentes interventions.

D'où proviennent les vaisseaux lymphatiques qui se rendent aux ganglions du pli de l'aine? Les uns sont superficiels, les autres profonds. Les premiers, parcourant la paroi abdominale au dessous de l'ombilic, la fesse, l'anus, les organes génitaux externes, pourront produire les adénites d'origine tégumentaire. Les autres proviennent des muqueuses de l'urètre, du vagin, du rectum, de la partie inférieure de l'intestin, et donneront naissance aux adénites d'origine cavitaire.

Il n'est pas douteux que, sous les tropiques, les érosions, les ulcérations, les plaies de toute sorte et de toute gravité de la peau, sont plus fréquentes que dans les pays froids. La transpiration ramollit les téguments et les rend plus vulnérables. Les bourbouilles sont chose courante, et les plis inguinaux, le scrotum, la région abdominale, sont un de leurs sièges d'élection. Ces mêmes points sont également le siège d'autres affections cutanées extrêmement répandues aux pays chauds, intertrico, psoriasis, pityriasis versicolor, eczéma des bourses. Sans produire des lésions aussi graves, l'humidité constante de toutes ces parties amène aussi des démangeaisons désagréables qui deviennent une cause de grattage et de petites excoriations faciles à s'irriter. Enfin là comme ailleurs, les piqûres des moustiques peuvent aussi produire de petites plaies, et ouvrir des portes à l'infection.

De même, les muqueuses intestinales, dans ces pays à entérites, à dysenterie, à rectite, sont plus sujettes à s'ulcérer que dans nos contrées. Les affections du foie, si fréquentes, amènent souvent des hémorroïdes faciles également à s'ulcérer. Quant au coït, il est toujours suspect, sinon infectant, et en dehors des adénites vénériennes proprement dites, combien de petites éro-

sions du gland, du prépuce, et même de la cavité urétrale ne produit-il pas ?

Il nous semble donc qu'on peut admettre que la pénétration de l'organisme par l'élément infectieux, et particulièrement l'apport d'agents pathogènes dans les ganglions inguinaux, doivent être plus faciles et plus fréquents sous les tropiques que dans les régions tempérées.

Mais là ne réside pas, à notre avis, la seule raison de la fréquence et de la gravité des adénites chez les habitants des pays chauds. La semence seule ne fait pas la plante, il lui faut le terrain. L'état général de l'organisme entre pour beaucoup dans la lutte qu'engage le microbe, et joue un grand rôle au point de vue des formes que revêt l'infection. Les formes graves s'observent surtout chez les débilités de toutes sortes. Or tout Européen transplanté sous les tropiques n'est-il pas un débilité ? Aucun n'échappe à l'anémie, qu'elle soit consécutive au paludisme, ce qui est le cas le plus fréquent, ou qu'elle soit seulement produite par la grande et continuelle chaleur.

A cette clause de moindre résistance physique, combien d'autres s'ajoutent encore ! Le système lymphatique est soumis aux plus dures épreuves dans ces pays où tant de parasites vivent au détriment du sang, dans le sang même. De là une fragilité plus grande de tout l'appareil des vaisseaux blancs dont le rôle est précisément de réparer les brèches produites au sein des vaisseaux rouges, et dont le travail se trouve accrû en proportion même des pertes subies par la masse hématique. De plus l'existence nouvelle des coloniaux les expose à des fatigues, à des dangers, inconnus sous le climat plus tempéré du pays d'origine : action déprimante du soleil, de l'alimentation souvent défectueuse, tantôt insuffisante, tantôt trop abondante ; abus des boissons qui délayent le liquide sanguin, et par conséquent agissent parallèlement sur le liquide lymphatique ; habitations inconfortables ; mauvaise hygiène, sédentarité pour le plus grand nombre ; surmenage physique pour ceux qui vivent dans la brousse et sont sujets à des déplacements fréquents ; insuffisance de repos le long des nuits chaudes et sans sommeil, etc.

Ce rapide aperçu suffit pour expliquer combien peu de résistance les organismes coloniaux opposeront dans les cas, que nous avons vus si nombreux, où ils auront à lutter contre un agent morbide venu du dehors. Et nous comprenons mieux

maintenant pourquoi les adénites sont chez eux si fréquentes et si sujettes à suppurer.

Il nous fait saisir également pourquoi la guérison sera lente, et pourquoi seront nécessaires les longues hospitalisations. Une fois la suppuration installée, elle est intarissable. Il nous est arrivé de conserver durant sept mois à l'hôpital uu malade atteint d'adénite inguinale double. Aucun ne voit ses plaies se cicatriser rapidement, ni se combler facilement ses profonds trajets fistuleux, ses décollements considérables. Aussi la présence constante d'un ou de plusicurs sujets en traitement pour adénites est-elle une des caractéristiques de tout service chirurgical aux colonies. La moyenne des séjours pour les malades de cette catégorie est dc deux mois au moins.

Dans ces conditions, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible, en modifiant les traitements ordinairement employés, et qui tous sont aussi peu efficaces, d'abréger ces interminables indisponibilités, et d'obtenir une plus rapide guérison. L'organisme mal armé luttant avec peine au sein des ganglions contre les agents infectieux véhiculés par la lymphe, nous avons tâché de lui venir en aide sur le champ de bataille même. Nous avons cherché à introduire dans la trame du ganglion engorgé, un agent bactéricide assez puissant pour détruire le microorganisme virulent, sans nuire pour cela à la vitalité des tissus en lutte contre lui. Nous avons choisi *l'éther iodoformé*.

Dès qu'un malade vient nous consulter pour adénite commençante, nous ne perdons plus notre temps à lui conseiller un repos à domicile qu'il ne garde pas, ni des pansements humides, chauds, compressifs, accompagnés ou non de frictions avec des pommades dites fondantes. Toutes les fois que c'est possible, nous l'hospitalisons. Nous préférons commencer notre traitement avant que la fluctuation ne soit établie. Après avoir rasé la partie malade, c'est toujours d'adénites inguinales qu'il s'agit, nous délimitons le point culminant de la tumeur ganglionnaire, et après l'avoir touché à la teinture d'iode, nous piquons avec une seringue de Pravaz dans laquelle nous avons introduit une petite quantité d'éther-iodoformé (solution du Codex à cinq pour cent). Nous injectons ainsi, en plein ganglion, trois à quatre gouttes de liquide, jamais davantage. Le plus souvent le patient éprouve une doulcur très vive, mais passagère et disparaissant très rapidement. Le jour même et les jours suivants, la

tumeur grossit légèrement, mais sans devenir plus douloureuse, et surtout sans que la fièvre vespérale, coexistant toujours, soit augmentée.

Quand la tumeur est monoganglionnaire, les choses se passent très simplement. Au bout du quatrième ou cinquième jour après l'injection interstitielle, quelquefois dès le deuxième jour, elle commence à diminuer de grosseur, et la fièvre du soir tombe. Dès ce dernier symptôme observé, l'assurance que le traitement a réussi est formelle.

En une semaine au plus, le ganglion, sans avoir disparu complètement, est devenu à peine perceptible, et complètement indolore. Aucune gêne fonctionnelle n'existe plus, et le malade considéré comme guéri est mis exéat.

Lorsque la tumeur est multiganglionnaire, constituée par l'amalgame de plusieurs éléments, la piqûre est faite, et l'injection poussée dans le ganglion qui en occupe le centre. Mêmes douleurs passagères, et mêmes phénomènes réactionnels. Au bout du troisième ou quatrième jonr, la tumeur, en diminuant de volume, revêt un caractère particulier. Les nodules qui la constituent ne forment plus une masse unique, mais tendent à se détacher les uns des autres. Vers le huitième jour ils sont devenus complètement indépendants, et forment sous le doigt une chaîne ganglionnaire dont tous les éléments se perçoivent nettement. Dans les mêmes conditions que pour la monoadénite, la chute de la fièvre vespérale se produit vers le quatrième ou cinquième jour après l'instillation iodoformée, indiquant que le processus inflammatoire est terminé, et que la guérison va être obtenue.

A deux reprises différentes, comme on le verra dans les observations, ce traitement n'a pu être institué que longtemps après le début de l'adénite, lorsque, la fluctuation étant déjà établie, une ponction avait ramené du sang mélangé de quelques globules de pus. Même dans ce cas, et avec un peu de surprise, le résultat obtenu a été excellent. La guérison est survenue un peu plus lentement, mais elle s'est produite néanmoins d'une façon complète et définitive.

Il nous est arrivé, une fois, de ne pouvoir hospitaliser notre malade qui, appartenant à l'armée et très pris par la mobilisation, n'a pu, même pour quelques jours, quitter son service. Chez lui, le traitement ambulatoire a donné les mêmes bons

résultats que chez les malades hospitalisés, et la suppuration a pu être évitée.

Concurremment avec l'instillation à l'éther iodoformé, nous avons toujours employé tous les petits moyens habituellement usités contre l'adénite : le malade était tenu couché, avec pansements humides compressifs, précédés, pour la nuit seulement, de frictions à la pommade mercurielle.

En même temps nous remontions l'état général par un traitement approprié, faisant des injections sous-cutanées de o g. 15 c. *pro die* de cacodylate de soude, et administrant de l'iodure de potassium aux deux principaux repas, à la dose de o g. 50 chaque fois.

Habituellement une seule injection interstitielle a suffi pour produire la guérison. Chez deux malades seulement, il a été fait deux instillations à quelques jours d'intervalle.

Nous avons choisi la solution d'iodoforme dans l'éther de préférence à toute autre, pensant que ce dissolvant, par sa grande volatilité et sa rapide diffusion dans les tissus, devait être plus actif, étant plus capable de s'insinuer partout, et de porter dans les moindres canalicules ganglionnaires les parcelles de l'agent médicamenteux.

En tout état de cause, et quoique nos observations ne soient pas encore très nombreuses, nous avons estimé qu'il convenait de les publier et de faire connaître les heureux résultats que ce mode de traitement des adénites nous avait permis d'obtenir. Nos malades se sont montrés tellement heureux de leur prompte guérison, que nous avons pensé de notre devoir de signaler le fait, et de donner ainsi à nos camarades la possibilité de procurer le même bienfait aux nombreux porteurs d'adénites de nos services hospitaliers coloniaux.

OBSERVATION N° I. — L., ouvrier d'art au Chemin de fer du Conakry-Niger, 25 ans, en Guinée depuis plusieurs années. Facies fatigué et pâle. Amaigrissement. Etat général laissant fort à désirer. Entre à l'hôpital Ballay le 19 septembre 1914 porteur d'un paquet ganglionnaire de l'aine gauche. Aucune maladie vénérienne, ni autre. Aucune porte d'entrée apparente. Il y a quatre jours, à la suite de fatigues, a vu apparaître de la tuméfaction de l'aine. S'est soigné comme il a pu avant de se décider à se faire hospitaliser. On trouve à la palpation deux tumeurs ganglionnaires : la première, volumineuse, est formée d'un seul gros ganglion ; la seconde, placée plus bas, se compose de plusieurs petits ganglions. Le ganglion supérieur est douloureux à la pression et même spontanément. Une ponction n'amène rien. Il est injecté en son milieu quatre gouttes d'éther

iodoformé. Le malade est tenu couché. Pansement humide compressif le jour : même pansement la nuit avec friction préalable à la pommade mercurielle. Gargarisme chloraté. Solution ioduro-arséniée aux repas.

Le 27 septembre, c'est-à-dire neuf jours après, le malade quitte l'hôpital. Ses ganglions sont encore perceptibles au toucher, mais complètement indolores. La fièvre qui avait été de 37°3 le jour de l'entrée, de 38°4 le jour de l'injection, et de 37°7 le lendemain, est tombée complètement dès le quatrième jour.

La guérison complète s'est maintenue. Ce malade a repris le travail et ne s'est jamais représenté à la consultation.

Observation N° II. — N., adjudant des Troupes Coloniales, 44 ans. Nombreux séjours coloniaux antérieurs. En Guinée depuis 22 mois. Impaludé. Très anémié. Etat général mauvais. Entré à l'hôpital Ballay, à son corps défendant. le 1er septembre 1914, porteur d'une adénite inguinale droite survenue sans cause apparente depuis près d'un mois. Tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, non fluctuante, très douloureuse à la pression. Légère élévation quotidienne de la température.

Cette adénite traitée par le procédé de Fontan, ponction et injection de vaseline iodoformée, guérit très lentement. Le 27 septembre deux nouveaux groupes ganglionnaires s'étant enflammés, l'un à la partie interne, l'autre à la partie externe du ganglion primitivement pris, une injection de quelques gouttes d'éther-iodoformé est pratiquée à la visite du matin, en deux points différents, correspondant à chacun de ces groupements. Le soir température 38°3. Pansement compressif, humide le jour, humide avec onction à la pommade mercurielle la nuit. Solution ioduro-arséniée aux deux repas. Quinine 0 gr. 25. Dès le lendemain, 28 septembre, la température redevient normale. Dix jours après, le 7 septembre, le malade est mis exéat et reprend son service. Les ganglions ont presque complètement disparu et sont complètement indolores. La guérison s'est maintenue depuis. L'adénite incisée a mis 18 jours à guérir et celles traitées par instillation d'éther-iodoformé neuf jours.

Observation N° III. — G., sergent des Troupes Coloniales, âgé de 34 ans. En Guinée depuis 14 mois, a fait d'autres séjours aux Colonies. Tempérament lymphatique ; état général en apparence assez bon.

Se présente à la consultation le 11 janvier 1914, se plaignant d'une grosseur subitement apparue dans l'aine droite, il y a quelques jours, et qui va en augmentant. Douleur à la marche et à la pression. Pas d'autre réaction, pas de fièvre. On ne trouve aucune porte d'entrée. Invité à entrer à l'hôpital, le malade, dont le service est très chargé en ce moment, demande avec instance à être laissé chez lui.

Injection au sein de la tumeur ganglionnaire de quelques gouttes d'éther-iodoformé, et application d'un pansement compressif. Recommandation est faite au patient, qui assure un travail de bureau, de ne pas trop marcher.

Cinq jours après, le 16, ce sous-officier revient à la consultation. Son adénite est en pleine régression, et notablement diminuée de volume. Toute douleur a disparu. Se plaint seulement d'une certaine gêne bien insignifiante et qui ne l'empêche pas de monter à bicyclette comme d'habitude.

Nous avons revu depuis le malade à plusieurs reprises. La guérison s'est définitivement maintenue.

OBSERVATION N° IV. — F., employé de Commerce, âgé de 28 ans, dans la Colonie depuis 18 mois. A été soigné pour paludisme aigu, il y a six mois. Etat général habituel assez bon.

Revient à l'hôpital, le 21 janvier 1915, dans de très mauvaises conditions. Malade depuis quelque temps chez lui, il est amaigri, fatigué, le facies tiré; se plaint d'insomnie, de manque complet d'appétit.

Voici son billet d'entrée : « Paludisme aigu. Ce malade a des accès de « fièvre depuis une dizaine de jours qui ont été traités par la quinine « (1 g. par jour); depuis quatre jours, il est fait 0 g. 50 en injection ».

« Un ganglion vraisemblablement déterminé par des lésions scrotales « superficielles, s'est montré dans la région inguinale gauche. Ce ganglion « a beaucoup diminué, mais peut-être a-t-il de la fluctuation au côté « externe. »

« Tous les soirs la température atteint 39° à 39°5. »

« Les voies digestives sont légèrement embarrassées. » Dr KERNEIS.

Dès le lendemain, à l'examen de la région atteinte, on trouve un paquet ganglionnaire de la grosseur d'une mandarine, composé d'éléments se détachant les uns des autres, et ne paraissant pas encore en voie de suppuration. Il est fait au centre de la tumeur une instillation de 4 à 5 gouttes d'éther-iodoformé. Cette instillation est très pénible, mais la douleur ne dure qu'un très court instant.

On prescrit en même temps le repos au lit avec pansement humide et compressif le jour, humide et compressif la nuit, avec friction préalable de pommade mercurielle. Vin tonique 80 g., iodure de potassium 0 g. 50 à chaque repas. Injection de 0 g. 15 de cacodylate de soude durant 7 jours.

Le soir de l'injection interstitielle, aucune réaction fébrile. La température reste à 37°9 comme la veille; elle est stationnaire les jours suivants. Le malade continue à n'éprouver aucune sensation d'élancement; sa tumeur reste dure sans changement de volume Pourtant toute souffrance spontanée ou à la pression a disparu.

Le 29, la température s'élève plus que d'habitude, 38°1, sans raison apparente, rien de particulier ne paraissant se passer du côté de l'adénite qui reste toujours aussi dure et aussi volumineuse.

Cette petite élévation de température persistant, nous faisons le 1er février une nouvelle injection interstitielle d'éther-iodoformé. Aucune réaction le jour même. Mais les jours suivants le thermomètre reste plus bas, et l'adénite va diminuant nettement de volume.

Le 7, le malade demande son exéat. Son état général est devenu excellent. et l'état local, depuis la dernière instillation. s'est complètement modifié. La tumeur s'est affaissée dans de notables proportions, et les ganglions qui la constituent sont nettement séparés les uns des autres et perceptibles au toucher.

L'exéat est accordé; il est simplement recommandé au malade d'être prudent et d'éviter les stations debout et les marches prolongées. Depuis, la guérison s'est maintenue.

OBSERVATION N° V. — V., ingénieur, âgé de 52 ans, dans la colonie depuis 30 mois. Etat général mauvais. Anémie prononcée. A déjà fait différents séjours à l'hôpital pour hépatalgie, bronchite, fièvre. Revient le 1er mars, se plaignant de ressentir, depuis une quinzaine de jours, une douleur à l'aîne gauche, consécutive à l'apparition et au développement progressif, dans la même région, d'une tumeur dure, arrondie, de la grosseur d'une grosse noix.

Il s'agit d'une adénite inguinale gauche, sans périadénite et sans fluctuation. Aucune porte d'entrée visible. Instillation au centre de quelques gouttes d'éther-iodoformé. Le soir et les jours suivants, un peu de fièvre. Au point de vue local, réaction inflammatoire très nette : la tumeur a augmenté légèrement de volume, mais elle reste dure, sans tendance à devenir fluctuante.

Cependant, le 4, une ponction aspiratrice ramène du sang un peu louche. Nouvelle instillation d'éther-iodoformé. Ce jour-là et le suivant, même élévation de la température 38°4. Le surlendemain, 6 mars, la fièvre tombe. Le ganglion a encore augmenté de volume, mais reste dur et non fluctuant.

Le 11, l'adénite a très sensiblement diminué. elle est indolore et l'état général est très amélioré. Le 15, M. V., qui a été gardé au lit jusque-là, avec pansements compressifs, injections de cacodylate de soude, vin tonique, etc., est autorisé à se lever et à marcher un peu. Et le lendemain, ce léger exercice ne l'ayant en rien fatigué, ni retenti d'aucune façon sur l'adénite qui est de plus en plus petite et toujours indolore, il est mis exéat sur sa demande pour reprendre son service.

Depuis, le malade n'est pas revenu. La guérison s'est maintenue.

Observation N° VI. — C., soldat d'infanterie coloniale, 24 ans. Assez bon état général, mais impaludé et légèrement anémié. 18 mois de séjour colonial.

Entré à l'hôpital le 13 février 1915 pour bubon d'origine gonococcique de l'aine gauche. Fluctuation très nette. Incision, issue d'une grande quantité de pus, lavages et pansements appropriés.

Le 26 février, à l'aine droite, apparition de ganglions engorgés. Malgré le repos au lit, et le traitement local, cet engorgement ayant tendance à augmenter, le 2 mars, instillation de quelques gouttes d'éther-iodoformé au sein du ganglion le plus volumineux de la pléiade. Aucune réaction marquée. Dès le lendemain la douleur à ce niveau a disparu, et la tumeur commence à diminuer de volume. La guérison complète était obtenue au bout du huitième jour, le 10 mars.

L'adénite traitée par l'injection interstitielle à l'éther-iodoformé, aura donc mis une semaine à guérir. Celle qui a suppuré, et qui avait débuté près de quinze jours avant l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire à la fin de janvier, n'est pas guérie le 25 avril, jour où nous écrivons ces lignes.

A nos observations personnelles, nous ajoutons les suivantes qui nous ont été obligeamment fournies par M. le médecin-major Kerneis.

Observation N° VII. — Soriba Sylla, pousseur, se présente à la visite avec une grosse adénite inguinale gauche très douloureuse, probablement consécutive à des plaies aux pieds. Imitant la thérapeutique nouvelle employée par M. le médecin-chef de l'hôpital Ballay dans son service des Européens, nous lui faisons dans son ganglion une injection de 1 cc. d'éther iodoformé. Cet indigène est resté ensuite au repos chez lui, et lorsque nous l'avons revu 8 jours après l'injection, il n'y avait plus aucun gonflement, ni aucune douleur.

Observation N° VIII. — Le tirailleur Bala Massare est hospitalisé le 12 novembre pour adénite inguinale droite suppurée, suite d'un chancre

de la verge. Ce tirailleur, qui provient de Kindia, est en bonne voie de guérison en ce qui concerne son adénite droite. Mais à gauche est apparue une nouvelle adénite très douloureuse. Il n'y a pas de plaie aux membres inférieurs.

On fait dans cette adénite une injection de 1 cc. d'éther iodoformé le 16 novembre. Cette injection a été suffisante pour amener la résorption complète de la tumeur en formation, et ce tirailleur aurait pu quitter l'hôpital bien avant le 28 novembre, jour de son exéat, si son adénite droite n'avait pas nécessité encore des pansements spéciaux.

OBSERVATION N° IX. — SERA KONE, cuisinier, vient à la visite avec un vaste chancre mou dans le sillon balano-préputial, et une adénite fluctuante du volume d'un petit œuf de poule dans chacune des aines droite et gauche.

Au lieu de faire l'opération de Fontan (incision étroite avec expression des ganglions, lavage au sublimé et injection de vaseline iodoformée), nous injectons dans chaque ganglion fluctuant XX gouttes d'éther-iodoformé. La douleur a été très vive pendant 10 minutes, puis le malade, qui n'a pas voulu être hospitalisé, est parti chez lui se reposer.

Trois jours après l'injection d'éther-iodoformé, il revient à l'hôpital, les deux bubons suppurent par un tout petit orifice. On exprime le pus et on applique un pansement humide. On pense que cette fois l'injection d'éther-iodoformé ne donnera pas un bon résultat Aussi n'est-ce pas sans étonnement que, huit jours après (soit 11 jours après l'injection), nous voyons le malade marchant facilement et demandant à reprendre son service. La guérison était complète. Nous n'avons pas revu cet indigène.

(*Direction du Service de Santé de la Guinée française*,
Conakry, 25 avril 1915).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

HUITIÈME ANNÉE 1915 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation

M. R. T. LEIPER, helminthologiste à l'Ecole de Médecine tropicale de Londres, adresse à la Société son 1er *Report on the Results of the Bilharzia Mission in Egypt 1915*. Cet important rapport paraît bien résoudre la question encore si discutée de l'étiologie de la Bilharziose. L'auteur a réussi à mettre en évidence les *cercaires* bilharziennes chez des mollusques gastropodes d'eau douce de genres divers, Planorbes, Bullimes, Mélanies, etc. En partant des *cercaires* émises par ces hôtes intermédiaires, il a obtenu l'infestation expérimentale des singes, des rats et des souris. L'infection se fait soit par la voie buccale, soit par la voie cutanée. L'importance de ces données pour la prophylaxie de l'affection bilharzienne n'échappera à personne. Ainsi se trouvent éclaircies les conditions de transmission d'une des affections parasitaires graves les plus répandues dans les régions chaudes.

Correspondance

M. Couteaud, membre titulaire honoraire de la Société, adresse sa démission.

Décès de M. Ed. A. Minchin

Le Président. — Notre Société est très éprouvée depuis quelque temps. Le mois dernier j'avais à annoncer la mort de C. Finlay et celle de Lagane, aujourd'hui j'ai le grand regret d'avoir à annoncer la mort de M. Minchin, Correspondant étranger.

Minchin (Edward, Alfred) était né à Weston-sur-Mer (Angleterre) en 1866. Après d'excellentes études faites à Oxford, Minchin fut nommé démonstrateur en Anatomie comparée à Oxford (1890-1899). En 1898 et 1899, il est lecteur en Biologie au Guy's Hospital de Londres et de 1899 à 1906, professeur de Zoologie et d'Anatomie comparée à l'University College de Londres.

En 1905, Minchin est désigné comme membre de la Commission de la Maladie du sommeil de la Royal Society et, en 1906, il devient professeur de Protozoologie à l'Université de Londres.

En 1911 il avait été élu membre de la Royal Society. Il était vice-président de la Société zoologique de Londres.

On doit à Minchin de remarquables travaux sur les Eponges, mais c'est surtout par ses recherches en Protozoologie qu'il s'est fait connaître; il a découvert, avec Fantham, un nouveau parasite humain, le *Rhinosporidium Kinealyi*; il a publié d'excellentes études sur les trypanosomes et les trypanoplasmes des Poissons et sur le *Trypanosoma Lewisi* (en collaboration avec Thomson); il a écrit enfin le chapitre *Sporozoa* dans le Traité de Zoologie de Ray Lankester et un ouvrage remarquable intitulé : *An Introduction to the Study of the Protozoa.*

Minchin était d'un caractère très affable, j'ai conservé le meilleur souvenir d'une visite que je lui fis à son laboratoire de l'Institut Lister lors d'un de mes voyages à Londres, il sera vivement regretté par ses collègues, ses élèves et ses amis.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la Famille de notre très regretté Collègue des condoléances bien sincères.

COMMUNICATIONS

Un cas de mycétome à grains rouges

Par JOUENNE.

Nous avons eu l'occasion d'examiner au dispensaire de Kaolack, en mars 1915, un indigène originaire du Djoloff (Sénégal), âgé de 40 ans, porteur d'un mycétome à grains rouges.

La maladie avait commencé un an auparavant, au mois de mars 1914, par un empâtement de la région postéro-interne du genou droit, sans commémoratifs aucuns pouvant expliquer l'apparition de cette tumeur (piqûre, contusion).

Dans les premiers temps, la tumeur était grosse comme un œuf et complètement indolore ; elle ne gênait en rien le malade qui pouvait marcher et cultiver son champ. Cette tumeur était molle. Elle a augmenté peu à peu de volume dans les semaines suivantes, mais c'est surtout en juillet 1914 qu'elle a subi une brusque poussée et qu'elle a atteint sa grosseur actuelle.

A ce moment, des pertuis se sont ouverts à la surface de la tumeur, laissant échapper un liquide séro-purulent. Ces pertuis, rares d'abord, sont peu à peu devenus plus nombreux.

Actuellement le malade présente dans la région du genou droit une volumineuse tumeur de 23 cm. de haut et de 73 cm. de circonférence, se développant surtout aux dépens de la partie postéro-interne du genou. Cette tumeur est indolore à la pression et ne devient légèrement douloureuse que pendant la marche, qui est possible, puisque le malade est venu à pied du Djoloff à Fatick et de cette escale à Kaolack, faisant ainsi un trajet de 250 kilomètres. Elle entraîne cependant une légère claudication assez accentuée.

L'état général du malade n'est pas très atteint. L'appétit et le sommeil sont conservés. Le malade se plaint seulement de crampes dans la jambe et éprouve des vertiges quand il passe de la position assise à la station debout.

L'articulation du genou est intacte et les tissus au devant de cette articulation sont seulement envahis par un léger œdème.

La tumeur occupe toute la face interne de l'articulation et la région du creux poplité, formant une masse dure, rénitente, se déplaçant sur les tissus profonds, mais d'une façon limitée. Elle surplombe franchement les téguments de la jambe à sa partie inférieure formant ainsi un volumineux néoplasme bosselé.

Sur toute sa surface, on trouve une quinzaine de petites ulcérations variant de la dimension d'une pièce de 50 centimes à une pièce de un franc, ulcérations irrégulières, à fond sanieux, laissant s'écouler une sérosité louche, légèrement sanguinolente, et contenant de nombreux grains rouges. Au fond de ces ulcérations, le stylet découvre des trajets dans lesquels il s'enfonce sans résistance notable de 2 ou 3 cm. Il semble que sa pointe s'arrête sur un tissu lardacé plus résistant.

Sur toute la surface de la tumeur, entre ces ulcérations, on remarque de petits soulèvements de la peau qui, au niveau de ces points, est amincie et prend une coloration rose violacée.

A la ponction de ces soulèvements, on retire une faible quantité de liquide séreux contenant quelques grains rouges en suspension. Ces petites tuméfactions, en subissant un processus d'ulcération, aboutissent à la formation de nouvelles fistules.

Notre observation vient s'ajouter à celles de Pelletier (1) et de Thiroux et Pelletier (2). Elle reste jusqu'à présent incomplète, car nous avons dû évacuer le malade sur Dakar.

Au sujet des grains rouges d'un mycétome

Par F. HECKENROTH.

Les mycétomes à grains rouges, assez communs, semble-t-il, en Afrique Occidentale française, ont été déjà l'objet des recherches de Laveran (3), Thiroux et Pelletier (4), Pinoy (5). Nous

(1) Pelletier. Mycétome à grains roses. *Annales d'Hygiène et Médec. colon.*, 1906, p. 578.

(2) Thiroux et Pelletier. Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique. *Bullet. Soc. Path. Exot.*, 1912, p. 585.

(3) A. Laveran, Tumeur provoquée par un microcoque rose en zooglée, *C. R. Soc. Biologie*, t. LXI, 1906, page 340.

(4) A. Thiroux et J. Pelletier, Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, page 585.

(5) Pinoy, Présentation de grains rouges, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, page 294.

avons pu, à notre tour, examiner les grains rouges d'un de ces mycétomes chez un indigène sénégalais porteur d'une volumineuse tumeur du genou que M. le Dr Jouenne, médecin de l'Assistance Indigène, avait eu l'obligeance de nous adresser et que M. le Dr Lecomte, directeur de l'Hôpital Central de Dakar, a bien voulu recevoir dans un de ses services où nous avons pu, tout à notre aise, effectuer nos prélèvements.

Le malade, dont l'observation a été faite par M. Jouenne (v. ci-dessus), est dans un état de santé assez satisfaisant au moment de nos recherches. Sa formule leucocytaire montre seulement un pourcentage très élevé des grands mononucléaires, malgré l'absence d'hématozoaires de Laveran dans le sang.

Mononucléaires petits et moyens	11
Mononucléaires grands	29
Polynucléaires	59
Eosinophiles	1

La quantité de grains rouges rejetés par la tumeur est considérable. Ils sont tantôt intimement mêlés à un pus bien lié auquel ils communiquent une teinte rosée, tantôt en suspension dans le liquide séro-hématique qui sourd des trajets fistuleux ouverts récemment. Sur les linges qui recouvrent la tumeur et autour de l'orifice des fistules, on en trouve aussi qui se sont accumulés en amas assez gros sous le pansement.

Les grains recueillis sont de forme irrégulière et leur taille est très variable. Les uns sont à peine visibles à l'œil nu, d'autres peuvent avoir jusqu'à 1/5, 1/3, 2/3 de mm. dans leur plus grand diamètre. Ces grains sont de consistance relativement dure ; mais ils s'écrasent assez facilement sur la lame. Plus exactement, ils éclatent et se fragmentent.

Lorsqu'ils sont en suspension dans l'eau, ils ont une couleur rose pâle, mais ils paraissent franchement « corail » lorsqu'ils se sont réunis en grand nombre au fond du tube. Un commencement de dessiccation fait prendre aux grains une coloration rubis : c'est la couleur des grains récoltés sur les linges du pansement. Après dessiccation complète, leur teinte est celle du « rouge Bordeaux ». Mis à nouveau au contact de l'eau, ils redeviennent roses.

L'action prolongée de l'eau n'a aucune action sur la coloration des grains rouges. L'alcool, pur ou dilué, l'atténue très fortement en quelques jours, sans toutefois la faire entièrement

disparaître ; cet alcool se colore légèrement. L'acide acétique produit en quelques minutes, et plus avant, cette décoloration des corpuscules rouges qui est complète après 48 h. ; il prend lui-même une teinte rosée bien franche. Dans la potasse à 40 o/o, les grains jaunissent instantanément, puis brunissent au bout de quelques instants, la solution de potasse se colorant en jaune. Après 48 h., il sont devenus rosés ou couleur brique. L'acide sulfurique officinal noircit les grains dès qu'ils sont mis à son contact et les détruit très rapidement eu restant brun-foncé. Dans les acides phosphorique et lactique, les grains conservent leur coloration et leur forme, sans altération apparente.

Si, après des lavages répétés, on examine des grains rouges au microscope, on voit qu'ils sont encore entourés d'une gangue cellulo-muqueuse plus ou moins épaisse, qui souvent agglutine en grappe un nombre assez considérable de corpuscules.

A coloration, cette gangue est constituée par du mucus, des cellules de pus et des microbes d'infection secondaire parmi lesquels nous avons surtout trouvé du pyocyanique, et une bactérie ovoïde ne prenant pas le Gram.

L'examen direct du grain ne permet pas de juger de sa structure. Après un écrasement léger, on distingue seulement au milieu d'une masse amorphe très abondante, rosée ou jaunâtre, des parties qui sont nettement granuleuses et comparables à de gros amas de microbes agglutinés. L'action des acides, du xylol, ne permet pas davantage l'observation. L'alcool durcit fortement le grain et gêne plutôt l'examen. La potasse à 40 o/o le décape en quelque sorte en dissolvant entièrement la gangue de muco-pus qui l'entoure, mais elle ne facilite pas l'écrasement du corpuscule, pas plus qu'elle ne l'éclaircit.

Si on colore le grain après un *écrasement léger*, on voit, par endroits, dans la masse amorphe qui constitue la majeure partie de ce grain, des amas de granulations cocciformes tassées les unes contre les autres et prenant très vigoureusement la matière colorante. Certains grains sont très riches en granulations, d'autres au contraire n'en contiennent que fort peu. Ces granulations ont été vues et décrites en 1906 par LAVERAN (*Micrococcus Pelletieri)* et, en obtenant leur culture, THIROUX et PELLETIER, puis PINOY, ont montré qu'elles n'étaient que les spores d'un champignon : *Oospora Pelletieri* (THIROUX et PELLETIER) ou *Nocardia maduræ* VINCENT (PINOY).

Si l'on écrase *finement* un grain rouge et qu'on examine, après coloration simple ou mieux après un Gram, les bords peu épais de ce qui constitue les « éclats » du grain, on note qu'à ce niveau les microcoques sont généralement en petit nombre et parfois disposés en chapelets, en courtes chaînettes, comme l'avait déjà vu LAVERAN. Ces chaînettes, bien dessinées, se croisant souvent avec d'autres chaînettes, déterminant ainsi un réseau dont la régularité retient l'attention. En d'autres points, on peut voir, comme s'ils avaient été expulsés de la masse amorphe du grain à laquelle ils adhèrent encore, des filaments étroits, toujours courts, tantôt isolés, tantôt entrecroisés avec d'autres qui nous paraissent devoir être considérés comme un reste de mycélium.

En effet, à l'intérieur de ces filaments, on remarque assez souvent les granulations cocciformes du grain rouge, granulations tout à fait comparables à celles que PELLETIER et THIROUX ont constatées dans certaines partie du mycélium de leurs cultures d'*Oospora Pelletieri*.

Des filaments de même nature, rares il est vrai, ayant de 10 à 50 µ de longueur, sont également rencontrés épars au milieu de la préparation ; les uns contiennent des granulations, d'autres n'en contiennent pas du tout. Ces filaments montrent presque toujours une ou deux amorces de ramification. Ils ne sont pas cloisonnés et leur épaisseur, qui varie en moyenne, d'un filament à l'autre, du simple au double, ne dépasse pas 1 µ. Les granulations sont irrégulièrement distribuées dans l'intérieur du tube; tantôt elles sont très voisines et se touchent même, tantôt elles sont relativement espacées l'une de l'autre. Certaines ont l'épaisseur du tube où elles sont logées, d'autres sont d'un diamètre beaucoup plus petit.

Il semble donc bien que nous nous trouvons en présence du mycélium du champignon qui cause le grain rouge. Ce mycélium ne prend pas le Gram, tandis que les granulations qu'il contient le prennent vigoureusement. En cultures pourtant, d'après THIROUX et PELLETIER, spores et filaments prennent le Gram. Il est probable que cette différence de réaction du filament mycélien du grain rouge vis-à-vis du colorant est le résultat d'une dégénérescence avancée du thalle du champignon, causée par les conditions de vie difficiles où celui-ci se trouve dans l'organisme.

Nous croyons donc qu'il existe dans les grains rouges un mycélium plus ou moins dégénéré. Ce mycélium est impossible à voir au milieu de la masse amorphe du grain qui prend la même coloration que lui ; mais il est dessiné sur cette masse par les chapelets de granulations évidemment contenus dans des tubes mycéliens. Il apparaît quand, par écrasement, on réussit à l'entraîner par endroits en dehors de la masse mucilagineuse du corpuscule.

Peut-être, pour obtenir ce résultat, faut-il, comme nous l'avons fait nous-même, opérer sur des grains rouges fraîchement expulsés de la tumeur et n'ayant été durcis par aucun liquide conservateur.

La constatation de l'existence d'un mycélium, même dégénéré, dans la structure du grain rouge, vient à l'appui de la thèse de PINOY qui se refuse à faire entre *Nocardia Pelletieri* et *Nocardia maduræ* VINCENT la distinction spécifique réclamée par THIROUX et par BRUMPT. On sait que ces derniers auteurs retiennent, entr'autres caractères, pour justifier cette distinction, l'impossibilité où l'on s'est trouvé jusqu'à ce jour de mettre en évidence un mycélium dans les éléments constituants du grain rouge.

Malgré des essais nombreux et variés, nous n'avons pas réussi à cultiver les grains rouges.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F.*).

M. LAFONT. — Je connais le cas de mycétome à grains rouges dont M. HECKENROTH a étudié les particularités.

Un mois après la constatation d'une formule sanguine à mononucléose prédominante, j'ai eu l'occasion d'observer (avril 1915) un renversement de la formule : leucocytose élevée (20.000 leucocytes au mm^3), polynucléose à 78 o/o, éosinophilie à 0,1. Les pertuis sécrétaient, en plus des grains, un pus abondant à pyocyanique et l'état général du malade était des plus précaires, paraissant laisser peu de chances à l'acte opératoire, s'il venait à être tenté.

J'attribue l'échec des cultures des grains soit à l'envahissement des trajets fistuleux par le bacille pyocyanique à pouvoir réducteur élevé, soit à l'action du galyl que le malade a reçu au début en injections intraveineuses (deux ou trois injections de 0,25 à 0,30 ctg.), ou bien à ces deux causes réunies. Malgré son action

tonique et antiparasitaire puissante, le galyl s'est montré inefficace dans ce cas bien caractérisé de mycétome à grains rouges.

La campagne contre les sauterelles en Tunisie en 1915

Par F. d'HÉRELLE.

En 1913 se produisit une invasion de sauterelles dans les territoires militaires du Tchad; les pontes eurent lieu dans toute la région comprise entre le Tchad et le Niger, les colonnes de criquets dévorèrent les récoltes, amenant une famine qui causa la mort de plus de cent mille indigènes. Ces criquets, mués en sauterelles ailées, prirent leur vol vers le Nord et en 1915 envahirent toute l'Afrique Mineure, du Maroc jusqu'à l'Egypte.

En Tunisie, les premiers vols furent signalés dans l'extrême Sud en novembre 1914; ils y furent peu à peu rejoints par de nouveaux vols qui s'accumulèrent dans les régions sahariennes jusqu'à fin février, époque où la température plus élevée leur permit de continuer leur voyage. A ce moment la situation paraissait très sérieuse. Depuis trois ans, par suite d'une période de sécheresse, les récoltes avaient été tellement mauvaises que le Gouvernement avait dû recourir aux prêts de céréales pour éviter la famine; la récolte 1915 par contre s'annonçait comme devant être excellente quand l'invasion de sauterelles vint menacer le protectorat d'un véritable désastre économique. Sur le conseil de M. le Dr Nicolle, le Gouvernement Tunisien résolut d'adjoindre aux procédés de défense mécanique, le procédé biologique de destruction des sauterelles et me demanda de venir en Tunisie pour le mettre en pratique.

Pour pouvoir effectuer convenablement les infestations sur toute l'étendue d'un pays qui, comme la Tunisie, couvre plus de 100.000 km², qui furent envahis en totalité, un personnel nombreux aurait été nécessaire. Par suite de la mobilisation, il fut impossible au Gouvernement Tunisien de m'adjoindre aucun collaborateur (1). J'avais le choix entre deux méthodes : choisir

(1) La Direction de l'Agriculture m'adjoignit pendant le mois de mai

une région délimitée dans les limites de laquelle j'aurais infesté toutes les colonnes, ou opérer sur toute l'étendue de la Tunisie, commençant par les régions du Sud et remontant rapidement vers le Nord au fur et à mesure des éclosions ; dans ce dernier cas il me fallait partir des confins du Sahara vers la fin d'avril, époque où devaient se produire les premières éclosions dans cette région, et arriver en Kroumirie au commencement de juillet, me contentant simplement d'infester quelques bandes dans chaque district, et m'empressant de passer le plus vite possible dans le district voisin. Cette rapidité excluait toute possibilité d'observation quant aux résultats des infestations. La première méthode paraissait certes plus brillante : j'aurais pu faire visiter les champs d'expérience par les autorités et leur faire constater le nombre de cadavres de criquets et la fonte des colonnes ; la seconde méthode, par contre, eu égard aux circonstances, me sembla de nature à rendre beaucoup plus de services : il s'agissait avant tout d'essayer de sauver de la destruction le plus de récoltes possibles.

Comme je l'ai toujours recommandé, les moyens de défense mécaniques furent également mis en œuvre pour protéger les cultures directement menacées : l'épizootie n'amène pas la mort en un laps de temps suffisamment court pour qu'une colonne sur le point d'envahir des champs cultivés soit détruite avant d'avoir eu le temps d'opérer de sérieux ravages.

Afin de mieux faire comprendre le plan de campagne adopté, je rappellerai en quelques lignes la biologie des grands acridiens migrateurs représentés sur l'ancien continent par *Schistocerca peregrina*, Oliv. Les vols d'insectes adultes, appelés vulgairement sauterelles, arrivent sur les confins Nord du Sahara, venant du Sud, pendant l'hiver. Aussitôt que la température s'élève, ils s'avancent vers le Nord, s'arrêtent une première fois pour pondre vers la limite du désert au commencement de mars, et arrivent aux rives de la Méditerranée en juin, effectuant sur leur parcours leurs pontes successives tous les vingt à vingt-cinq

M. Lainé, préparateur à l'Institut Agronomique, appelé en Tunisie pour diriger une station expérimentale. Son esprit scientifique et son dévouement m'auraient rendu son concours précieux, si son état de santé lui avait permis de supporter les rudes fatigues d'une campagne de criquets. Mobilisé au début de la guerre, M. Lainé avait contracté la tuberculose dans les tranchées dans le courant de l'hiver. Déjà profondément atteint quand il fut réformé en février, il est mort à Tunis au commencement de septembre.

jours. L'invasion n'est jamais unique, mais constituée par des vols plus ou moins importants qui se suivent par vagues. Chaque ponte se compose de quarante à cent œufs enrobés dans une substance mucillagineuse et formant une cartouche que la femelle dépose dans le sol. Il n'est pas rare de voir des vols de plusieurs centaines de millions d'insectes, couvrant plusieurs milliers d'hectares, avec une densité d'une centaine d'individus par m^2, toutes les femelles pondant simultanément, chacune portant un mâle agrippé sur son dos. Aussitôt la ponte finie, les sauterelles reprennent leur vol. L'incubation des œufs dure de vingt à quarante jours suivant la température ambiante. Après ce laps de temps, les larves marcheuses, vulgairement mouches, sortent de l'œuf. Leur longueur est d'environ 2 mm. Elles se groupent par petites taches très compactes. Cinq à six jours après l'éclosion, elles subissent une mue qui les transforme en larves sauteuses ou criquets. Les petites taches se réunissent et forment des colonnes qui parcourent le pays, dévorant tout sur leur passage ; l'étape journalière, primitivement d'une centaine de mètres, s'élève avec l'âge et atteint six à sept kilomètres avant la dernière mue. Pendant leurs pérégrinations, les colonnes, suivant les accidents de terrain, se fragmentent, se subdivisent, chaque portion se réunissant ensuite aux fragments de bandes voisines ; il s'établit ainsi continuellement des dislocations et des fusions successives qui font qu'il existe des contacts entre toutes les colonnes d'une même région. Environ soixante jours après l'éclosion, après avoir passé par six mues successives qui portent leur taille à environ 6 cm., les criquets subissent une dernière métamorphose qui les transforme en insectes parfaits ailés ou sauterelles qui prennent leur vol, suivant en sens inverse le chemin parcouru par les vols mères dont ils descendent.

Cette année en Tunisie, les premières pontes eurent lieu dans la région des Chotts pendant la première quinzaine de mars ; dans la région de l'oasis de Gafsa fin mars ; dans la contrée s'étendant de El Djem à Gabès en avril ; dans la région de Sousse et la partie médiane de la Tunisie en mai, et dans les régions côtières du Nord en juin.

Vu le court intervalle de temps pendant lequel je devais parcourir tout le pays, j'adoptai le mode opératoire suivant. Choisissant dans chaque département, ou Contrôle Civil sui-

vant le terme tunisien, un point central, j'y établissais le laboratoire ambulant pour l'exaltation de la virulence du cocobacille et pour la préparation des bouillons destinés aux infestations. De ce point central, je rayonnais sur la contrée environnante, suivant de préférence le cours des vallées. Comme je ne pouvais songer à infester chaque bande, l'étude de la carte, sur laquelle je reportais toutes les colonnes qui m'étaient signalées par les autorités, m'indiquait les colonnes qui avaient le plus de chance, vu le relief du sol, de se fragmenter en plusieurs bandes après l'infestation, chaque fragment devant constituer un foyer et pouvant à son tour transmettre la maladie aux colonnes voisines. J'espérai ainsi disséminer l'épizootie avec le minimum d'infestation.

Je n'entrerai pas dans le détail des infestations, qu'il me suffise d'indiquer les centres successivement choisis : Metlaoui, Tozeur, Gafsa, Sfax et Gabès dans le Sud ; Feriana, Sbeitla, Kairouan, Sousse dans la région moyenne ; Tabarka et Tunis dans le Nord. Tant à cheval qu'en automobile, je parcourus pour la recherche des colonnes à infester plus de trois mille kilomètres. Le nombre de colonnes infestées fut d'environ quatre cents.

La mortalité fut en plusieurs circonstances tellement élevée et si subite, qu'elle fut signalée aux autorités par les indigènes. Malgré qu'il me fût impossible de rester à chaque endroit un temps suffisant pour constater les résultats obtenus, je pus plusieurs fois vérifier les effets éloignés de l'épizootie. Je citerai quelques cas comme exemples.

Au commencement de mai, j'infeste au N. de Metlaoui des colonnes se dirigeant vers le Nord. Fin mai, l'épizootie était signalée à Sidi Bou Baker, à 25 kilomètres au Nord des points infestés, et sévissait avec une telle intensité qu'elle anéantit en quelques jours des colonnes entières de tout jeunes criquets.

Le 30 mai, j'infeste des colonnes au N.-O. de Sfax, à Bou Thadi : ces colonnes se dirigeaient vers le sud du Contrôle de Kairouan. A la fin de juin, au cours des randonnées autour de ce dernier centre, il me fut impossible de rencontrer aucune colonne dans toute la région s'étendant jusqu'à cent kilomètres vers le Sud où pourtant de nombreuses éclosions avaient été signalées. Après une minutieuse recherche, et grâce à l'aide des indigènes, je pus finalement trouver une tache de quelques

mètres carrés, formée de quelques centaines de criquets dont la majorité étaient déjà atteints de la diarrhée caractéristique : c'était tout ce qui restait. En plusieurs endroits je rencontrai des taches de cadavres desséchés. L'épizootie, amorcée par les colonnes venant du contrôle de Sfax, avait fait son œuvre et complètement anéanti toutes les colonnes de la partie Sud du Contrôle de Kairouan.

Le 6 juillet, j'infeste une colonne près de Zaghouan, elle continue sa route vers le Nord et je n'ai plus l'occasion de la revoir. Le 22 je retourne à Zaghouan, et je trouve près de cette ville une grosse colonne en train de disparaître. Tous renseignements pris, cette colonne venait du Sud et n'avait pu être infestée directement, elle était arrivée le 16 à l'endroit où les infestations du 6 avaient eu lieu et l'épizootie s'était alors déclarée avec une telle violence qu'elle s'était arrêtée. Je revins à Zaghouan le 24, l'épizootie achevait son œuvre, presque tous les insectes encore vivants étaient déjà atteints. Sur un mètre carré de terrain, pris au hasard, je pus ramasser quarante-deux cadavres frais. Sachant la rapidité avec laquelle les cadavres sont dévorés par les criquets survivants et les autres insectes, ou desséchés en quelques heures par l'action d'une chaleur torride, on peut évaluer en réalité à plusieurs centaines d'individus la mortalité par mètre carré.

Somme toute, chaque fois qu'il me fut donné de revoir, soit les colonnes directement infestées, soit les régions où avaient eu lieu des infestations, j'ai toujours retrouvé l'épizootie présente.

Grâce aux mesures de défenses, tant biologiques que mécaniques, prises par le Gouvernement tunisien, l'invasion de sauterelles de 1915, considérée d'abord comme devant amener un véritable désastre, ne causa que des dégâts absolument insignifiants, et seulement dans quelques vignobles du Nord déjà ravagés par le mildiou.

Troisième campagne contre les Acridiens (*Schistocerca peregrina* Ol.) en Algérie au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle.

Note préliminaire.

Par M. BÉGUET, L. MUSSO et Etienne SERGENT.

L'utilisation du virus de d'Hérelle dans la lutte contre les Sauterelles a été étudiée en Algérie en 1913 et en 1914 pour la destruction d'Orthoptères autochtones, les *Stauronotus maroccanus* Thunb., qui sont une espèce erratique (1). Une invasion très importante de *Schistocerca peregrina* Ol., qui atteignit l'Algérie en automne 1914 et se propagea jusqu'à la mer au printemps 1915, nous donna l'occasion d'expérimenter le *Coccobacillus acridiorum* contre l'espèce même dont il a été isolé en Amérique par d'Hérelle.

La question que nous nous sommes posée est la suivante :

Dans les conditions où l'on se trouve en Algérie, le procédé de contamination des bandes de *Schistocerca* par le virus de d'Hérelle peut-il rendre des services, et s'il peut en rendre, préciser ses indications, sa technique et sa valeur économique ?

La première partie du problème consistait à exalter, au laboratoire, la virulence du *C. acridiorum*. Elle a été facilement et rapidement résolue en quelques jours, en partant d'une race conservée en gélose depuis l'année 1912 et n'ayant pas passé par le *Stauronotus maroccanus*.

Le meilleur virus obtenu par passage est celui qui est prélevé

(1) Edm. Sergent et A. Lhéritier, Essai de destruction des Sauterelles en Algérie par le *Coccobacillus acridiorum* de d'Hérelle. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXVIII, n° 4, avril 1914, p. 408.

M. Béguet, Essai de destruction du *Stauronotus maroccanus* Thun. en Algérie, au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, nos 8-9, 11 novembre 1914.

M. Béguet, Deuxième campagne contre les Sauterelles (*Stauronotus maroccanus* Thun.) en Algérie au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle. *Ann. Inst. Pasteur*, 25 oct. 1915.

sur des criquets morts en plus de 4 heures et moins de 8 heures, après l'inoculation dans la cavité générale. Les cas de mort en moins de 4 heures peuvent être dus non à une septicémie, mais à une intoxication, et les cadavres sont alors peu infectants.

Les essais d'application pratique de la méthode biologique ont été transportés dans les champs dès l'automne 1914, époque à laquelle arrivaient les premiers vols de Sauterelles rouges nées au Soudan. La mobilité et le peu d'appétit de ces Sauterelles ont rendu impossible leur contamination pendant l'hiver 1914-15. Ce fut seulement au printemps 1915 que l'on put asperger avec utilité les jeunes criquets nés des premières pontes.

Trois champs d'expérience furent organisés, un dans chaque département : à Barika (Dr Béguet) ; à Boghari (M. Musso) ; à Sebdou (Dr Etienne Sergent).

Région de Barika : 13 pulvérisations de 304 litres sur 20.000 hectares, durée des observations 3 mois.

Région de Boghari : 10 pulvérisations de 177 litres sur 18.000 hectares, durée des observations 2 mois.

Région de Sebdou : 8 pulvérisations de 54 litres sur 6.000 hectares en pays de montagne, durée des observations 3 mois.

Les expériences furent répétées dans les conditions les plus diverses, nous donnons ci-dessous leur conclusion moyenne, qui répond à la question posée. Ces expériences ont révélé, de plus, un fait inattendu ; l'existence, dans des vols de Sauterelles qui n'ont certainement pas pu se contaminer dans l'Afrique du Nord, d'une épizootie, d'ailleurs peu meurtrière, mais dont le virus peut être facilement exalté, et qui est du même groupe que le *Coccobacillus acridiorum* américain de d'Hérelle.

I. — Indications et technique de la méthode biologique. — Il y a intérêt à ajouter la méthode biologique aux autres moyens de destruction des *Schistocerca peregrina* déjà employés en Algérie. Elle n'est pas destinée à les remplacer, mais il est utile de la leur adjoindre.

La méthode biologique est surtout indiquée :

1° Dans les endroits éloignés des agglomérations, où l'application des mesures mécaniques est difficile et coûteuse ;

2° Quand les Sauterelles, prenant leurs ailes, échappent à tout moyen mécanique ;

3° Sur les Hauts-Plateaux où l'extrême importance ordinaire

des éclosions rend la destruction par les moyens mécaniques tout à fait insuffisante malgré les plus grands efforts et les dépenses les plus considérables. On ne saurait donc y accumuler trop de moyens de défense.

D'autre part la méthode biologique n'est pas une méthode de protection immédiate des cultures. Quand les criquets ou les Sauterelles sont arrivés à la lisière d'une culture, la méthode biologique ne pourra pas protéger cette culture. Car, après une aspersion de bouillon infectant, il faut compter le temps de l'incubation de la maladie et le temps de contamination de criquet à criquet. Il ne faut pas non plus s'attendre à une destruction foudroyante ni à une destruction totale des bandes aspergées.

Enfin la méthode ne produit aucun résultat sensible sur des bandes vaccinées par d'autres infections de même ordre.

Les règles à suivre pour l'application de la méthode procèdent des remarques suivantes :

a) La méthode n'est applicable qu'à partir du moment où les criquets mangent (pas avant le 10e jour de la vie des criquets, époque qui correspond à la fin du 3e stade) et le rendement est d'autant meilleur que l'appât a été plus complètement dévoré. Les résultats les meilleurs ont été constatés dans la 2e moitié de la vie des criquets, correspondant aux deux derniers stades, de la 3e à la 6e semaine.

b) La quantité de bouillon pulvérisé doit être proportionnelle au nombre de criquets et inversement proportionnelle à leur densité, en se basant sur le chiffre moyen de 1 litre par hectare. Il serait illusoire de n'asperger qu'une bande dans une région dans le but de contaminer toutes les autres.

c) La maladie se propage parfois longtemps mais toujours lentement. La propagation est due surtout au cannibalisme très développé des *Schistocerca peregrina* qui s'infectent en dévorant leurs congénères malades. Ils mangent aussi les morts récents, mais ne touchent pas aux morts desséchés.

II. — EXISTENCE DE VIRUS AUTOCHTONES CRÉANT DES ÉPIZOOTIES PEU MEURTRIÈRES ET VACCINANTES. — Dans la région de Sebdou (Haute vallée de la Tafna), on s'est trouvé en présence, avant toute expérimentation, de Sauterelles atteintes d'une épizootie due à un virus du même groupe microbien que le Coccobacille américain de d'HÉRELLE. Cette épizootie nous a été signalée, dès le mois de

mars, par l'Administrateur Tondu, et nous avions isolé dès cette époque le microbe de Sauterelles qu'il nous avait envoyées.

Deux invasions successives de ces Sauterelles malades se sont produites dans la région de Sebdou, à la fin du mois de mai, au moment où les criquets commençaient à s'alimenter. Les Sauterelles malades moururent au milieu des criquets qui s'infectèrent en les dévorant. L'épizootie se développa chez les criquets, mais revêtit une allure bénigne ; toutes les bandes de criquets, dans un périmètre de 30 kilomètres de diamètre, ont présenté les symptômes de cette épizootie, jusqu'au moment de leur métamorphose en Sauterelles ailées, métamorphose qui ne commença qu'au mois de juillet. Le virus de d'Hérelle ne se montra actif chez les criquets de Sebdou que dans des conditions artificiellement créées au laboratoire : criquets nouvellement mués (à partir de la troisième mue seulement), et soumis au jeûne. On fit des essais de contamination sur les bandes libres de criquets. 3 bandes furent mises en expérience et observées respectivement pendant 34, 26 et 16 jours. Aucune ne présenta de mortalité. Le virus n'eut aucune influence sur elles. Seule l'épizootie autochtone, bénigne, se maintint jusqu'au moment de la métamorphose en insectes ailés. Il y a lieu de penser que l'épizootie autochtone, peu meurtrière, a servi de vaccin contre le virus de d'Hérelle.

Donc, dans la région de Sebdou, par suite de circonstances spéciales : invasion de Sauterelles malades contaminant les jeunes criquets, le virus américain n'a eu aucune influence, le virus autochtone donnant lieu à une épizootie bénigne et vaccinante.

Des virus autochtones furent décelés dans d'autres régions très éloignées de Sebdou : à Alger même, au Jardin d'Essai, en juin 1915, chez des Sauterelles jeunes, à Ben Haroun (Dépt d'Alger) en juin 1915, où les Sauterelles pondeuses furent décimées par un virus retrouvé dans la moitié des Insectes environ. Les microbes isolés ont des caractères voisins de ceux de *Coccobacillus acridiorum*.

En résumé, il est utile d'adjoindre la méthode biologique aux autres méthodes de lutte contre les *Schistocerca peregrina* en Algérie, car elle exterminera un grand nombre de criquets ; mais il ne faut pas compter que les destructions de bandes d'Acridiens qu'elle causera soient immédiates, ni complètes.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

Essais de destruction de *Schistocerca peregrina*, Olivier, au Maroc, par l'emploi des cultures microbiennes (*Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle)

Par H. VELU et A. BOUIN.

Les dommages causés par les sauterelles et les criquets n'ont pas encore été évalués au Maroc ; mais il est établi que, lors des grandes invasions, les pertes pouvaient atteindre plusieurs centaines de millions. C'est pourquoi, dès la fin de l'année 1914, le Gouvernement du Protectorat, ému à juste titre des dégâts susceptibles d'être causés aux récoltes, par les Acridiens migrateurs, dont l'arrivée était annoncée par les postes de Bou-Denib et d'Agadir, a décidé que des essais de lutte contre ce fléau seraient entrepris, en 1915, au moyen du Bacille d'Hérelle.

Nous nous sommes servis d'une souche très virulente qui nous avait été fournie par le Dr SERGENT. Indépendamment des très nombreuses expériences préliminaires faites, soit au laboratoire, soit en champ clos, soit en plein champ sur des taches de peu d'étendue (quelques hectares), nous avons réalisé la contamination d'un vaste territoire de près de 1.500 km² sur la rive droite du cours inférieur de l'Oum-er-Rbia. Pour assurer l'infestation des nombreux criquets qui s'y trouvaient, il aurait fallu des quantités formidables de bouillon ; nous ne disposions ni du matériel nécessaire à sa fabrication, ni du personnel suffisant pour effectuer les pulvérisations. C'est pourquoi nous avons été rapidement amenés à étudier les moyens naturels d'intercontamination et pourquoi nous nous en sommes servi pour donner, rapidement, à l'épizootie une grande extension.

Une observation incessante qui a duré du mois de mai au mois de juillet, nous a permis de suivre, presque au jour le jour, la marche de la maladie ; des inoculations de contrôle ont été faites chaque fois qu'il a été nécessaire de vérifier l'atténuation de la virulence déjà décelée par les variations de la mortalité. Ce laborieux travail nous a permis de recueillir une ample

moisson de faits, desquels il a été possible de tirer des conclusions très intéressantes. Les voici brièvement résumées :

1° *La virulence est éminemment variable avec la température, l'âge des criquets inoculés et l'ancienneté de la culture.* — Tel virus qui tue en 3-4 h. à 25-30° ne tue plus qu'en 8-10 h. à 15-20°. Tel virus qui, inoculé dans la cavité abdominale, entraîne la mort en 4 h. d'un criquet de 15 à 20 jours, ne fait succomber qu'en 14 h. des criquets de 30 à 40 jours. La virulence se conserve assez longtemps pour qu'on puisse, après quelques jours, s'en servir pour recommencer les passages (C'est l'extension de la méthode du Dr Sergent).

2° *L' « acridiophagie » est le principal facteur de contamination.* — Dans les bandes infestées, elle prend des proportions considérables : Tous les faibles, les malades, les déprimés, deviennent la proie des forts, des sains. Ainsi s'explique la contagiosité énorme et certaine de l'affection et la difficulté d'apprécier les résultats, eu égard à l'absence presque absolue de cadavres.

3° *La création de foyers épizootiques est possible par le transport, dans les taches saines, d'un nombre même minime de criquets malades.* — Par ce mode d'intercontamination artificiel, il est possible d'étendre la maladie à toute une région, beaucoup plus rapidement que la chose ne peut se faire par les modes naturels de contamination.

4° *Les épizooties ainsi créées sont loin d'être foudroyantes.* — Après une période d'incubation dont la durée est variable, on observe toujours une période d'état durant laquelle la morbidité et la mortalité sont parfois considérables (Morbidité : 90 o/o ; Mortalité, en 48 heures, en cage : 60 o/o). Les bandes ralentissent leur marche ; quelquefois, elles s'immobilisent complètement ou se séparent en deux parties : l'une formée par les criquets les plus résistants qui continue à progresser ; l'autre, constituée par les malades, les traînards, qui s'arrête. Puis l'épizootie se propage dans la même bande ou à des bandes voisines, jusqu'à la fin de l'évolution des criquets et même après la dernière mue ; mais, soit par suite de l'augmentation de la résistance individuelle, soit par suite de l'atténuation de la virulence, soit du fait du mélange de taches d'âge variable, la maladie arrive à son déclin : la morbidité reste la même, tandis que la mortalité décroît assez vite pour tomber parfois à zéro.

5° *La mortalité n'est pas fonction de la morbidité.* — A mesure

que les épizooties évoluent, les renseignements fournis par la morbidité deviennent de plus en plus sujets à caution. Comme la virulence subit une atténuation très nette, on finit par rencontrer des criquets doués d'une grande tolérance pour le parasitisme, qui ont de la diarrhée spécifique, mais qui n'en meurent pas. Chez ces criquets, c'est le tube digestif, surtout, qui est envahi par le coccobacille ; le reste de l'organisme l'est très peu et quelquefois même pas du tout.

6° *Les conditions de réussite tiennent surtout à l'époque à laquelle ont lieu les contaminations.* — Elles doivent être pratiquées quand les criquets ont 15 à 20 jours. Plus tôt, ils mangent peu et se contaminent peu ; ils ne se contaminent même pas du tout par les bouillons; plus tard, c'est le moment de la formation des colonnes et, par conséquent, du mélange des taches d'âge et de résistance différents, qui entraîne, à brève échéance, l'atténuation très rapide et parfois considérable de la virulence et peut-être même la production de souches de vaccinés qui immunisent autour d'eux, comme les premiers contaminent.

En résumé, le méthode d'HÉRELLE donne des résultats encourageants. En partant d'un coccobacille suffisamment exalté, on peut créer, soit par la pulvérisation des bouillons, soit par la contamination à l'aide de criquets malades, des épizooties très contagieuses et quelquefois très meurtrières, dont la marche est loin d'être foudroyante. La constatation des résultats est chose très difficile. La virulence du bacille d'HÉRELLE nous semble très fugace et ses atténuations entraînent des échecs partiels qui ne doivent cependant pas faire rejeter le procédé.

Malgré ses imperfections, il convient de l'appliquer largement, lors des nouvelles invasions, en le combinant judicieusement aux autres méthodes de destruction.

Il convient également de poursuivre l'expérimentation pour étudier d'une façon précise les variations de la virulence et des causes (âge différent des criquets, nombreux passages par voie buccale, action du soleil sur la diarrhée, etc.), afin d'y remédier dans la mesure du possible.

(Travail du Laboratoire de Recherches du Service zootechnique et des Epizooties, Casablanca).

M. d'HÉRELLE. — Je suis heureux de constater que MM. VELU et BOUIN, — qui ont adopté au Maroc une méthode de travail

analogue à celle que j'ai employée en Tunisie, — ont observé la propagation de l'épizootie à des colonnes saines, non contaminées directement, uniquement par les moyens naturels d'intercontamination.

En ce qui touche la virulence très fugace du coccobacille, j'ai toujours attiré spécialement l'attention des expérimentateurs sur ce fait, et je viens de montrer (1) que, par l'emploi de cadavres infectés *desséchés*, on peut remédier à cet inconvénient.

Choléra et dysenterie amibienne

Par W.-L. YAKIMOFF et A.-P. DEMIDOFF

Le choléra ayant fait son apparition à Kars ainsi que dans le district, notre laboratoire a été chargé d'analyser les matériaux qui nous étaient envoyés (selles, eau, boissons, etc.) pour s'assurer de l'existence de vibrions cholériques.

Après la guerre, nous nous réservons de faire une description détaillée du travail du laboratoire, voulant ainsi attirer l'attention sur l'existence des amibes dans les selles.

La technique employée par nous pour l'examen des selles est la suivante :

1) une préparation à l'état vivant (goutte pendante),

2) deux frottis : un pour la coloration à la fuchsine (en vue des vibrions) et l'autre au Giemsa (pour les amibes),

3) culture dans l'eau peptonée et dans le milieu de Dieudonné ; puis, repiquage à la gélose simple et dans le milieu de Dieudonné et s'il le faut dans le milieu d'Endo ; agglutination microscopique et macroscopique avec le sérum spécifique.

L'examen de la goutte pendante, nous le faisons pour la recherche des protozoaires et surtout pour celle des amibes. Cependant nous faisons encore des préparations colorées, parce que quelquefois nous recevons les selles après plusieurs heures et même quelques jours, quand les amibes ont perdu leur mobilité. Sur les frottis colorés au Giemsa (3 gouttes pour 1 cc. ; coloration pendant 3 heures), on les trouve facilement.

(1) *C. R. Acad. Sciences*, oct. 1915.

Dès l'ouverture de notre laboratoire (22 juillet, style russe) à ce jour (16 septembre), nous avons fait les examens suivants pour le choléra :

Selles.	140
Eau	28
Boissons	3
Fromages	1
Total	172

Des 140 examens des selles, nous avons obtenu la culture du choléra 36 fois (25,7 p. 100) ; 16 fois (1) (11,4 p. 100), nous n'avons trouvé que les amibes ; 6 fois (4,2 p. 100) le choléra et les amibes simultanément, et 1 fois (0,7 p. 100) le choléra et *Lamblia intestinalis*.

Nous voulons donc faire remarquer que, dans les régions tropicales et sub-tropicales, pendant une épidémie de choléra, il est nécessaire de faire l'examen bactériologique non seulement pour les vibrions cholériques; mais aussi pour les amibes, parce qu'il existe la forme cholérique de la dysenterie amibienne (Kartulis).

Nous avons constaté cette forme deux fois.

Le premier cas — le plus démonstratif — est celui d'un malade, dont les selles contenaient des amibes et qui n'a pas donné de culture de vibrions cholériques. Notre conclusion (dysenterie amibienne et absence du choléra) a été envoyée à l'hôpital où se trouvait ce malade. On nous a répondu par dépèche que ce malade présentait tous les symptômes du choléra. Nous avons vérifié nos cultures et nous en avons fait de nouvelles avec les selles gardées à la glacière. Résultat : une fois de plus, absence de vibrions. Ce malade est mort. 15 minutes après sa mort, on nous a envoyé une nouvelle portion des selles, mais nous n'avons pu encore y déceler de vibrions cholériques.

Conclusions. — 1) Aux pays chauds, quand le choléra apparaît, il est nécessaire de rechercher, en plus des vibrions cholériques, les amibes.

2) Celles-ci doivent être recherchées en goutte pendante et sur frottis colorés.

3) Etant donné que quelquefois le choléra et la dysentreie amibienne existent simultanément, après la constatation des

(1) Un des auteurs de cette note (A.-P. Demidoff) a pris la dysenterie amibienne.

amibes, il est nécessaire de se livrer à la recherche des vibrions cholériques.

(Travail du laboratoire de la Mission malarico-épidémiologique, à l'armée du Caucase, de l'Union des Zemstvos russes. — Chef de la Mission : M. le Docteur E. J. Marzinowsky ; *Chef du laboratoire :* W. L. Yakimoff).

Observations sur diverses formes de Piroplasmes, rencontrées sur des bovins indigènes de la Chaouïa

Par H. VELU et A. EYRAUD.

I. Observation clinique. — Le 19 juillet 1915, l'un de nous est appelé à la ferme des Ouled-Salah, à 30 kilomètres de Casablanca, pour examiner des bovins indigènes. L'un (B, 1) est mort la veille après avoir eu de l'inappétence durant deux jours. Deux autres (B, 2 et B, 3), âgés de 7 et 8 ans, sont tristes ; l'état général est alarmant, l'abattement considérable ; l'appétit est supprimé, ainsi que la rumination ; la soif est exagérée ; les déplacements sont pénibles ; les animaux se relèvent avec difficulté ; les muqueuses sont pâles, jaune clair sale ; les excréments sont diarrhéiques, les urines rose vineux ; le sang est décoloré, aqueux ; sa couleur est rouge-jaunâtre ; il est très pauvre en globules. La température est de 38°5 pour le premier, de 39° pour le second. Tous les deux ont de nombreuses tiques dans les oreilles et au niveau du périnée.

Un jeune taureau (B, 4) présente seulement un peu d'inappétence ; mais ses yeux sont larmoyants, chassieux, enfoncés dans l'orbite. La conjonctive est jaunâtre.

Bien que nous n'ayons observé la piroplasmose que sur les bovins importés, nous attribuons néanmoins la cause de cette épizootie naissante aux Piroplasmes. Nous pratiquons un prélèvement de sang pour confirmer ce diagnostic.

Le 20 juillet, le bœuf (B, 2) est mort dans la nuit. La température de (B, 3) est de 39° ; celle de (B, 4), 39°5. Ce dernier est

triste; l'appétit est supprimé; les troubles locomoteurs ont augmenté; le sang est séreux, jaunâtre. A défaut de trypanobleu, nous pratiquons deux injections de 15 cg. de salicylarsinate de mercure, dans la jugulaire. Le bœuf (B, 3) meurt dans la nuit.

Le 24 juillet, le taureau (B, 4) est très abattu. Un bœuf (B, 5) devient malade à son tour. Deux nouvelles injections de salicylarsinate de mercure sont faites.

Le 1er août, l'état de (B, 4) et de (B, 5) s'est considérablement amélioré. Le propriétaire, trop confiant dans la guérison, les envoie rejoindre le troupeau. On cesse de les suivre jusqu'au 10 août. Pendant la période de chaleurs très fortes et pénibles du 10 au 15 août, les deux malades font une rechute et meurent le 15 août, sans que nous ayons été prévenus. Il n'y a pas eu de nouveaux cas depuis.

Aucune autopsie n'a pu être faite avant la putréfaction des cadavres, en raison de l'éloignement.

II. ETUDE MICROSCOPIQUE. — L'existence de la piroplasmose bovine, au Maroc, a été signalée par FRAIMBAULT (1). Nous avons pu, nous-mêmes, suivre de véritables épizooties, mais uniquement sur des bovins importés, dans les deux mois qui ont suivi l'importation. C'est donc, à notre connaissance, la première fois que des cas de Piroplasmose bovine, nettement établis, sont observés ici sur des animaux indigènes.

En raison de l'éloignement, nous n'avons pas pu pratiquer des examens de sang aussi fréquents que nous l'aurions voulu. Quatre prélèvements ont été faits, le 19, le 20 et le 24 juillet; ils nous ont permis de faire les constatations suivantes relatives aux variations de forme du parasite :

Examen n° 1. — Sang prélevé sur (B, 2) quelques heures avant la mort ;

Hématies parasitées : 52 0/0

Répartition des formes :

Formes bacillaires longues . . .	11 0/0
Formes bacillaires courtes . . .	19 0/0
Formes en virgule	3 0/0
Formes ovoïdes.	54 0/0
Formes sphériques	4 0/0
Formes amiboïdes	1 0/0
Formes en point	3 0/0
Formes en bacille incurvé . . .	5 0/0

Hématies pluriparasitées fréquentes; jusqu'à 5 parasites par hématie.

(1) *Recueil de Médecine vétérinaire*, t. XC, n° 14, 30 juillet 1913, p. 287-293.

Dimensions des parasites :

Formes bacillaires longues . .	1,3 à 3 μ et parfois 4 μ sur 0,5 μ
Formes bacillaires courtes . .	1 à 1,3 μ sur 0,5 μ
Formes bacillaires incurvées .	1,3 à 3 μ sur 0,5 μ
Formes ovoïdes.	1,3 à 2 μ sur 1 à 1,3 μ
Formes sphériques	1 à 1,3 μ
Formes amiboïdes	1,3 à 1,6 μ sur 2 à 2,3 μ
Formes en point	0,5 μ

Examen n° 2. — Sang prélevé sur (B, 3) quelques heures avant la mort le 20 juillet.

Hématies parasitées	55 0/0
Formes bacillaires longues . . .	15 0/0
Formes bacillaires courtes . . .	10 0 0
Formes bacillaires incurvées. . .	4 0/0
Formes ovoïdes	60 0/0
Formes sphériques.	3 0/0
Formes amiboïdes . . . , .	4 0/0
Formes en point	2 0/0
Formes en virgule	2 0/0

Hématies pluriparasitées fréquentes ; jusqu'à 5 parasites par globule.

Examen n° 3. — Sang prélevé sur (B, 4) le 20 juillet, au début de l'infection.

Hématies parasitées	27 0/0
Formes bacillaires longues . . .	16 0,0
Formes bacillaires courtes . . .	13 0/0
Formes bacillaires incurvées. . .	4 0 0
Formes ovoïdes.	44 0/0
Formes sphériques.	4 0/0
Formes en virgule	4 0/0
Formes en point	4 0/0
Formes amiboïdes	2 0/0
Formes en poire	8 0/0 dont 4 bigéminées

Un seul parasite par hématie, en général ; quelquefois deux, exceptionnellement trois.

Examen n° 4. — Sang prélevé le 24 juillet sur (B, 5) au début de l'infection.

Hématies parasitées	30 0/0
Formes en poire	20 0/0 dont 6 bigéminées
Formes bacillaires longues . . .	4 0/0
Formes bacillaires courtes . . .	6 0/0
Formes ovoïdes.	40 0/0
Formes sphériques.	12 0/0
Formes en virgule	2 0/0
Formes amiboïdes	16 0/0

Un seul parasite par globule le plus souvent ; quelquefois deux, exceptionnellement quatre.

En résumé. — Nous avons constaté, chez les bovins indigènes de la Chaouïa, une piroplasmose où nous avons rencontré des formes parasitaires diverses parmi lesquelles la forme en poire bigéminée s'est montrée extrêmement rare.

Le petit nombre d'examens pratiqués ne permet pas, pour le moment, de tirer d'autres conclusions.

La Trypanosomiase des chevaux du Maroc

(Etude clinique)

Par H. VELU.

La première observation d'un Trypanosome au Maroc a été faite par BELLEVAL, en 1911, dans le sang d'un cheval en traitement à l'infirmerie de Casablanca (1).

En 1913, LÉGER décrit sous le nom de *maladie de Fez* « une affection locale très grave qui semble ne débuter qu'à Fez ». Faute de moyens d'études, il ne peut préciser la nature de l'agent causal; il conserve, d'ailleurs, des doutes relativement à l'unicité de cette entité morbide. M. le Vétérinaire principal FRAY, à la suite d'un séjour dans la région, conclut « qu'on se trouve très probablement en présence de plusieurs maladies susceptibles d'être différenciées par des recherches ultérieures »; il ajoute que. « le plus souvent, on est en présence d'une trypanosomiase ». Les travaux poursuivis pendant deux ans au Laboratoire de Recherches de Casablanca, ont pleinement confirmé les conclusions de M. le Vétérinaire principal FRAY. C'est un fait nettement établi aujourd'hui que la maladie de Fez est, avant tout, une Trypanosomiase (2). Les formes aiguës signalées par LÉGER relèvent de la Piroplasmose (AUBRY, communication verbale).

Depuis lors, des Trypanosomes ont été retrouvés chez des chevaux, en divers endroits du Maroc, notamment à Kénifra, Kasbah Tadla, l'Oued Zem, Marrakech, Meknès, c'est-à-dire au pied de tout le versant nord de l'Atlas (observations personnel-

(1) LAVERAN et MESNIL, *Trypanosomes et Trypanosomiases* : Debab et Tahaga, p. 486, note 11.

EDM. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL, Sur le *Trypanosoma marocanun, n. sp.*, agent d'une épizootie équine à Casablanca en 1911. *Bull. Path. exot.*, t. VIII, 21 juillet 1915, p. 433.

(2). VELU, La Maladie de Fez, Trypanosomiase des chevaux du Maroc. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, p. 115.

les) (1). On peut donc, dès maintenant, présenter une étude clinique de la « Trypanosomiase des chevaux du Maroc »; il convient, en effet, d'abandonner définitivement le terme de maladie de Fez; il est inexact et impropre, puisqu'il tend à faire croire : 1° qu'il s'agit d'une entité morbide bien définie, alors qu'aujourd'hui, on distingue, même cliniquement, la Trypanosomiase et la Piroplasmose; 2° que l'affection est spéciale à la région de Fez, alors qu'il n'en est rien.

La question reste à résoudre de savoir si toutes les trypanosomiases équines du Maroc sont dues au *Trypanosoma marocanum* Sergent, Lhéritier et Belleval.

Symptômes. — La maladie revêt l'allure générale et les principaux symptômes de toutes les trypanosomiases à longue durée; un seul caractère l'en distingue, c'est l'absence à peu près régulière et absolue des œdèmes, si communs et si caractéristiques des affections de même nature.

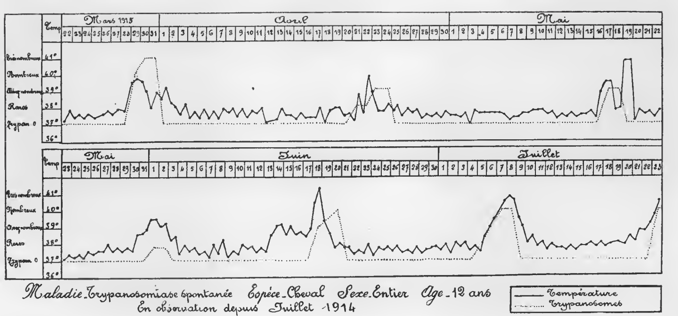
Elle se traduit par une anémie à marche essentiellement chronique, avec des poussées aiguës de courte durée, plus ou moins espacées, des rémittences, des rechutes.

Le début passe souvent inaperçu; l'évolution est lente et insidieuse. Le premier trouble caractéristique est la mollesse au travail; l'animal se fatigue très vite; il s'essouffle rapidement. A l'écurie, il est triste, à bout de longe, ou bien couché. L'appétit est conservé, mais capricieux.

Puis les symptômes s'accusent. La multiplication des hématozoaires dans le sang provoque une anémie plus ou moins grave qui se traduit par une diminution rapide du nombre des globules rouges et de leur richesse en hémoglobine. L'animal maigrit; la faiblesse croît progressivement; la démarche devient incertaine. On voit souvent apparaître des troubles locomoteurs caractérisés par une gêne de l'arrière-main, un balancement de la croupe pendant la progression. On observe alors des accès fébriles violents et fugaces, plus ou moins espacés, mais dépassant rarement deux par mois. En quelques heures, la température s'élève de

(1) Voir aussi : C. Fiori, M. et Mme Delanoë, Sur un cas de trypanosomiase constaté sur un cheval à Mazagan. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 21 juillet 1915, p. 503.

G. Belleval a observé en 1914-15 à Oudjda des cas de trypanosomiase équine dont l'agent est étudié à l'Institut Pasteur d'Algérie.



Maladie. Trypanosomiase spontanée Espèce. Cheval Sexe. Entier Age. 12 ans
En observation depuis Juillet 1914

2, 3 et même parfois de 4 degrés. Ces exacerbations thermiques s'accompagnent de symptômes généraux graves. Le malade est triste; souvent, il reste couché; l'appétit est diminué ou même complètement supprimé. La respiration est difficile, dyspnéique; les ailes du nez sont dilatées; le pouls est accéléré. Au bout d'un temps variable qui dure de douze heures à 4 et 5 jours, tout rentre dans l'ordre. La cachexie progressive seule persiste et s'accentue. Les accès fébriles qui correspondent à la multiplication des parasites dans le sang, et peut-être aussi, à la secrétion de toxines se traduisent en outre par des symptômes du côté des muqueuses. La conjonctive qui a, généralement, une teinte ivoire, puis blanc porcelaine, devient jaunâtre, au moment des crises.

Les dernières périodes de la maladie sont typiques par l'amaigrissement qui devient considérable, et par la fonte des tissus, qui contrastent avec l'appétit généralement conservé. L'animal se cachectise de plus en plus, et finit par rester couché et mourir.

La maladie n'entraîne cependant pas fatalement la mort, mais elle dure toujours plusieurs mois ; les rechutes sont fréquentes, la convalescence toujours très longue. Il semble qu'en dehors des sujets d'étude, absolument indispensables, il y ait intérêt à abattre prématurément les malades.

Nous n'avons retenu, dans le tableau clinique de l'évolution, que les manifestations les plus régulières et les plus constantes. Pour être complet, nous devons dire un mot des symptômes mineurs excessivement variables qui les accompagnent. Quelques-uns affectent le tube digestif; c'est ainsi que nous avons observé de l'entérite et de l'ictère. D'autres se montrent sur les muqueuses : ce sont les pétéchies, si importantes au point de vue du diagnostic, en d'autres régions ; au Maroc, il convient de ne leur attribuer qu'une valeur toute relative, car on en trouve même sur les animaux sains.

Les signes pathologiques extérieurs sont rares, exceptionnels. Nous avons quelquefois observé des œdèmes non persistants et peu étendus, des hypertrophies des ganglions, des lésions eczémateuses.

Anatomie pathologique. — Malgré la gravité des symptômes, les lésions apparentes font à peu près défaut. Le sang seul est toujours altéré ; il est de couleur groseille, lavé; les muscles sont pâles, décolorés, infiltrés de sérosité; les ganglions lymphati-

ques sont généralement hypertrophiés, rougeâtres ; la rate est fortement hypertrophiée lorsque l'animal est mort au cours d'une crise ou peu après ; le foie est fréquemment de teinte feuille morte ; l'intestin est légèrement congestionné.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic clinique est généralement difficile puisque les pétéchies ne fournissent aucun renseignement et que les œdèmes font défaut. La parésie de l'arrière-main, quand elle existe, peut mettre sur la voie.

Un examen constant, de longue durée, est nécessaire pour saisir les accès fébriles. La prise biquotidienne de la température est indispensable, par suite de la brièveté de certains accès.

D'une manière générale, doit être considéré comme très fortement suspect tout cheval qui s'entretient mal et maigrit sans motif apparent : L'examen microscopique du sang frais, pratiqué tous les jours, pendant un mois, mais surtout au moment des poussées thermiques, permet toujours de lever les doutes, en montrant l'agent causal de la maladie.

Des travaux, sur le point d'être terminés, nous ont permis de préciser les conditions des inoculations diagnostiques. Ils feront l'objet d'une prochaine note.

(*Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage, à Casablanca*).

Comparaison entre le *Trypanosoma soudanense* et le *Trypanosoma berberum*

Par EDMOND SERGENT, ETIENNE SERGENT,
A. LHÉRITIER et M. BÉGUET

En 1907, étudiant comparativement un Trypanosome originaire du Haut-Niger (*Tr. soudanense*) et l'agent du *Debab* d'Algérie, M. LAVERAN constate que deux bovidés guéris du debab se sont montrés réfractaires au *Tr. soudanense* (1). M. LAVERAN concluait à l'identité des deux trypanosomiases.

(1) A. LAVERAN. *C. R. Ac. Sc.*, t. 145, 29 juillet 1907, p. 293.

En 1912, nous avons infecté, avec le *Tr. soudanense* obligeamment envoyé par M. Laveran, deux Caprins et une Chamelle solidement immunisés contre le debab (1). Nous concluions que les deux virus n'étaient pas les mêmes, et proposions pour l'agent du debab le nom de *Tr. berberum*.

M. Laveran reprit alors la question en effectuant une expérience d'identification croisée, c'est-à-dire en renversant l'expérience. Il inocule avec le debab une Chèvre immunisée contre le *Tr. soudanense*. Cette Chèvre ne prend pas le debab (2). M. Laveran conclut de nouveau que l'agent du debab d'Algérie est le *Trypanosoma soudanense*.

Les expériences croisées que nous avons poursuivies de notre côté, avec les mêmes virus que M. Laveran, c'est-à-dire avec le *Tr. soudanense* qu'il a bien voulu mettre à notre disposition, et avec notre virus du debab isolé de Dromadaires du Sud-Constantinois, nous ont donné des résultats opposés : trois Chèvres très solidement immunisées contre le *Tr. soudanense* prennent une forte et longue infection par le debab.

Nous devons donc conclure à la différence des deux virus.

1° Une Chèvre neuve (Hyade) est inoculée sous la peau le 13 août 1912 avec le *Trypanosoma soudanense* (sang de Cobaye fortement parasité). Tous les examens microscopiques du sang restent négatifs au point de vue de l'existence des Trypanosomes.

Le 18 septembre 1912, un Chien (inoculé dans le péritoine) est infecté par 60 cm³ de sang (incubation 12 jours). — 28 décembre 1912, un Chien est infecté par 200 cm³ (incubation 16 jours). — 27 février 1913, un Chien est infecté par 120 cm³ (incubation 32 jours). — 29 mars 1913, un Chien est infecté par 110 cm³ (incubation 24 jours). — Le 5 juillet 1913, un Chien n'est pas infecté par 140 cm³. De même les Chiens d'épreuve ne sont pas infectés, le 18 août 1913 par 110 cm³ ; le 8 septembre 1913 par 110 cm³, le 7 octobre 1913 par 120 cm³, le 30 novembre 1913 par 105 cm³.

Le 22 janvier 1914, la Chèvre est réinoculée avec le *Tr. soudanense*. Le 11 mars 1914, un Chien reçoit dans le péritoine 60 cm³ du sang de la Chèvre, il ne s'infecte pas. Le 1er mai 1914, un autre Chien reçoit 140 cm³, il ne s'infecte pas. La Chèvre est donc guérie de son infection par le *Tr. soudanense* et elle a l'immunité envers cette trypanosomiase.

Le 24 juillet 1914, la Chèvre est inoculée sous la peau avec quelques gouttes de sang d'un Cobaye infecté de debab. Les événements empêchent de saigner cette Chèvre avant le 27 novembre 1914. A cette date un Chien reçoit dans le péritoine 100 cm³ du sang de la Chèvre. Il s'infecte (incubation 24 jours). Le 2 février 1915, un Chien reçoit dans le péritoine 100 cm³ du sang de la Chèvre. Il s'infecte après une incubation de 13 jours. Le

(1) Edmond Sergent, Etienne Sergent et A. Lhéritier. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, 8 mai 1912, pp. 274-278.

(2) A. Laveran. *C. R. Ac. Sc.*, t. 158, 12 janvier 1914, p. 93.

2 avril, un Chien reçoit 100 cm³, il s'infecte après une incubation de 10 jours. Le 31 mai 1915, un Chien reçoit 100 cm³, il s'infecte après une incubation de 14 jours. Le 8 septembre 1915, un Chien reçoit 200 cm³, il s'infecte après une incubation de 21 jours.

Cette Chèvre inoculée avec le TR. SOUDANENSE *a mis environ 10 mois pour guérir. Réinoculée avec* TR. SOUDANENSE, *elle s'est montrée immunisée envers lui. Inoculée ensuite avec le Trypanosome du debab, elle s'infecte et reste encore infectée après 14 mois.*

2° Une Chèvre neuve (Chimère) est inoculée sous la peau le 27 mai 1911 avec le *Trypanosoma soudanense* (sang de Cobaye fortement infecté). Le 18 juillet 1911, un Chien qui reçoit dans le péritoine 80 cm³ du sang de la Chèvre, s'infecte (incubation 23 jours). Mais le 1er février 1912, un autre Chien n'est pas infecté par 130 cm³ de sang.

La Chèvre reçoit une *deuxième* inoculation de *Tr. soudanense* le 28 décembre 1912. Aucun des animaux d'épreuve inoculés depuis lors avec le sang de la Chèvre ne s'est infecté : Chien ayant reçu le 5 février 1913 120 cm³ ; Chien ayant reçu le 9 septembre 1913 120 cm³; Chien ayant reçu le 7 octobre 1913 90 cm³ ; Chien ayant reçu le 20 novembre 1913 90 cm³.

La Chèvre est inoculée une *troisième* fois avec le *Tr. soudanense* le 22 janvier 1914. Son sang n'infecte pas davantage les Chiens : 80 cm³ inoculés le 11 mars 1914 à un Chien, 140 cm³ inoculés le 1er mai 1914 à un autre Chien.

24 juillet 1914, la Chèvre est inoculée sous la peau avec quelques gouttes de sang d'un Cobaye infecté de debab. Par suite des événements, cette Chèvre n'est saignée que le 27 novembre 1914. A cette date un Chien est inoculé dans le péritoine avec 100 cm³ du sang de la Chèvre. Il s'infecte (incubation 10 jours). Le 23 février 1915, un Chien reçoit dans le péritoine 100 cm³ du sang de la Chèvre, il s'infecte après une très longue incubation (8 mois). Le 6 mars 1915, un Chien reçoit 120 cm³. Il s'infecte après une incubation de 9 jours. Le 15 avril, un Chien reçoit 120 cm³. Il s'infecte après une incubation de 11 jours.

Cette Chèvre inoculée avec TR. SOUDANENSE *est guérie de son infection au bout de 8 mois. Deux réinoculations de* TR. SOUDANENSE *ne l'infectent pas. Inoculée ensuite avec le Trypanosome du debab, elle montre une infection qui n'est pas terminée après 9 mois.*

3° Une Chèvre neuve (Xanthe) est inoculée sous la peau, le 24 avril 1914, avec le *Trypanosoma soudanense* (sang de Cobaye fortement infecté). Le 10 juin 1914, un Chien est infecté par 140 cm³ de sang (incubation 10 jours). La guerre empêche de saigner la Chèvre pendant l'été. Le 27 novembre 1914 et le 2 février 1915, deux Chiens ayant reçu 80 et 160 cm³ de sang ne sont pas infectés.

3 février 1915. La Chèvre est réinoculée avec le *Tr. soudanense*. Le 24 février 1915, un Chien reçoit dans le péritoine 110 cm³ de sang, il meurt 16 jours plus tard sans présenter de Trypanosomes Le 6 mars 1915, un Chien reçoit 120 cm³, il meurt 27 jours plus tard sans présenter de Trypanosomes.

31 mai 1915. La Chèvre est inoculée sous la peau, en même temps

qu'une Chèvre témoin, avec le sang d'un Cobaye fortement infecté. Le 6 juillet 1915, un Chien est infecté par 160 cm³ de sang (incubation 9 jours), un autre Chien par 120 cm³ (incubation 9 jours).

[Chèvre témoin : 140 cm³ infectent un Chien après une incubation de 7 jours].

Cette Chèvre inoculée avec Tr. soudanense *a mis moins de 7 mois à guérir. Réinoculée avec* Tr. soudanense, *elle s'est montrée immunisée envers lui. Inoculée ensuite avec le Trypanosome du debab, en même temps qu'une Chèvre neuve, elle montre une infection aussi forte que celle de la Chèvre neuve témoin.*

Nos expériences de 1912 nous ont montré que deux Caprins et une Chamelle immunisés envers le debab ont été infectés par le *Tr. soudanense*. Les expériences actuelles montrent qu'inversement trois Chèvres fortement immunisées envers le *Tr. soudanense* prennent le debab. Leur infection par le debab est au moins aussi forte et aussi longue que leur infection par le *Tr. soudanense*.

La réponse positive donnée aux trois expériences croisées que nous avons faites légitime donc la différenciation des deux virus et la spécification du virus du debab sous le nom de *Trypanosoma berberum* Edm. et Et. Sergent et A. Lhéritier 1912.

Institut Pasteur d'Algérie.

Longue incubation ou latence d'infections à trypanosomes chez des chiens inoculés avec des virus provenant de chèvres

Par Edm. SERGENT et A. LHÉRITIER

F. Mesnil et J. Rouget ont cité des incubations de près de deux mois chez des chiens inoculés avec du sang de chèvre dourinée (1).

Un de nos chiens (2) ayant reçu, en novembre 1914, 100 cm³ du sang d'une chèvre infectée par le *Trypanosoma marocanum* (virus équin de Casablanca), montre une incubation de 2 mois et 24 jours.

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XX, 1906, p. 694.
(2) Le sang des chiens en expérience est examiné trois fois par semaine.

Un chien, inoculé en février 1915 avec 110 cm³ du sang d'une chèvre infectée par le *T. marocanum*, présente une incubation de 7 mois et 11 jours.

Un chien, inoculé en février 1915 avec 110 cm³ du sang d'une chèvre infectée par le *T. berberum* (virus des dromadaires du Sud constantinois), présente une incubation de 8 mois exactement.

Enfin, encore plus récemment, nous avons constaté une incubation de 5 mois et 13 jours.

L'évolution de la maladie chez le Chien est la même après ces longues incubations qu'après les courtes incubations ordinaires.

Nous adressons tous nos remerciements au Prof. MAIRE pour son aimable collaboration.

Institut Pasteur d'Algérie.

M. LAVERAN. — Après avoir pris connaissance de la note de MM. ED. et ET. SERGENT, LHÉRITIER et BÉGUET, j'ai relu les deux notes que j'ai publiées sur les rapports qui existent entre le debab et les infections dues au *Tr. soudanense;* les conclusions que j'ai tirées des observations que j'ai faites, soit à l'Ecole vétérinaire d'Alfort dans le service de M. le Professeur VALLÉE, soit à l'Institut Pasteur, me semblent parfaitement justifiées.

Reste à savoir comment il se fait que MM. SERGENT et leurs collaborateurs ont obtenu, à Alger, des résultats expérimentaux qui paraissent être en contradiction avec les miens. Les auteurs de la note disent qu'ils ont employé les mêmes virus que moi; cette question mérite d'être examinée de très près. Je voudrais savoir, notamment, si le virus de debab qui a servi aux dernières expériences de MM. SERGENT et de leurs collaborateurs est exactement de même souche que le virus qui avait servi à infecter les vaches d'Alfort sur lesquelles ont porté mes expériences de 1907. Dans le cas où il serait démontré que ces virus étaient de même souche, il faudrait se demander si, à la suite d'un grand nombre de passages par cobayes, la manière dont le *Tr. soudanense* se comportait par rapport au debab n'a pas pu se modifier.

La très longue incubation d'infections à trypanosomes, chez des chiens inoculés avec des virus provenant de chèvres, signalée par MM. ED. SERGENT et LHÉRITIER, est tout à fait exception-

nelle. Depuis 15 ans que j'étudie les trypanosomes, j'ai inoculé un grand nombre de chiens sur des chèvres ou sur des moutons ayant des parasites en très petit nombre dans leur sang et je n'ai jamais observé les incubations très longues qui font l'objet de la note de MM. Sergent et Lhéritier. Alors même que les trypanosomes sont très rares dans le sang des chiens infectés, et que par suite leur présence est difficile à constater, il y a un signe précoce qui fournit une indication très précieuse, c'est l'agglutination des hématies qui, lorsqu'elle est bien marquée, très apparente à l'œil nu, doit laisser peu de doutes sur la réalité de l'infection.

Les kystes à Filaires *(Onchocerca volvulus)* au Soudan Français.

Par A. LECOMTE

Malgré le cas de kyste à filaires trouvé par Antoine à Kayes en 1909, le Soudan Français n'est pas compris par les auteurs dans la zône de distribution géographique de l'*Onchocerca volvulus.* Deux nouveaux cas originaires du Soudan, que je viens de constater à Dakar, semblent indiquer que le parasite n'est pas exceptionnel dans cette région, surtout si l'on y ajoute l'observation de Dreneau, relative à un Soudanais rencontré dans l'Oubangui (1).

Les hommes que j'ai traités étaient deux tirailleurs nés dans le Territoire du Haut-Sénégal et Niger (Cercles de Bamako et de Ouahigouya) et n'ayant quitté la boucle du Niger que pour venir à Dakar, l'an dernier.

Contrairement aux données généralement admises, les kystes, que j'ai extirpés, étaient situés dans des régions peu riches en lymphatiques : le premier, un peu au-dessous et en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, l'autre dans la fosse sous-épineuse droite, contre l'aponévrose du sous-épineux à laquelle il était adhérent. Tous les deux étaient devenus légèrement douloureux. L'un des indigènes était encore porteur, dans

(1) *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1913, no 3, p. 703.

le neuvième espace intercostal droit, d'une petite tumeur dont l'aspect était celui d'un kyste ancien ayant subi la transformation crétacée.

L'aire de répartition de l'*Onchocerca volvulus* doit donc être étendue au Soudan Français.

Ouzilleau a signalé la présence quasi-constante d'adénopathies à filaires, surtout inguinales, chez les porteurs de kystes filariens et la fréquence, chez eux, de l'éléphantiasis. Aucun de mes deux malades n'avait d'éléphantiasis ou de symptômes généraux d'origine filarienne, mais ils présentaient une polyadénite inguino-crurale assez volumineuse. L'examen du suc ganglionnaire de l'une de ces adénites, pratiqué à deux reprises, est resté négatif.

(*Hôpital indigène de Dakar*, le 2 octobre 1915).

Sur quelques Arthropodes récoltés en Haute-Guinée française

Par Ch. JOYEUX.

Pendant mon séjour en Haute-Guinée française, dans les cercles de Kankan et Kouroussa, j'ai eu l'occasion d'observer quelques Arthropodes intéressant le médecin et le vétérinaire. MM. Roubaud, de l'Institut Pasteur, Surcouf, du Muséum et Edwards, du British Museum, ont bien voulu identifier les espèces récoltées. Je leur en suis profondément reconnaissant.

Acariens. — Les larves hexapodes d'*Amblyomma variegatum* sont extrêmement abondantes au commencement de la saison sèche, depuis le commencement de novembre jusqu'en février. Elles s'attaquent à l'Homme et à presque tous les animaux, particulièrement abondantes dans les enclos servant de parcs aux bestiaux, où les pontes ont été déposées. Elles commencent à tomber 12 heures après leur fixation et continuent à se détacher jusqu'au troisième jour. Les nymphes parasitent également l'Homme, mais avec une moindre fréquence. Quant aux adultes, je n'ai observé qu'un seul cas bien net de parasitisme. D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner à ce sujet M. le

Professeur NEUMANN, deux larves de cette espèce ont déjà été recueillies par BOUET sur l'Homme à Soudoukou (Soudan français), et une nymphe à Balani (Soudan français) par A. CHEVALIER. La forme adulte a été vue à Nossi-Bé sur un matelot par A. JOLY (1900).

L. BRUYANT et moi avons décrit une nouvelle espèce de larve de *Trombidium* (*Tr. guineense*) et insisté sur les mœurs de *Dinotr. tinctorium* (1).

Dermanyssus gallinæ et *D. hirundinis* sont communs dans les poulaillers et les nids d'Hirondelles qui se trouvent fixés aux toitures des cases. Ces derniers Oiseaux appartiennent aux espèces *Hirundo rufula* OUPP. et *Micropus affinis* GRAY, d'après les déterminations qu'a bien voulu en faire M. TROUESSART. Notons en passant que *Micropus affinis* est donné par MACLAUD (2) comme construisant ses nids aux bords des fleuves en Basse-Guinée, les mœurs de cette Hirondelle varient donc avec la région. Les lésions produites chez l'Homme par la piqûre de ces Acariens sont les mêmes qu'en Europe : démangeaisons, papules disparaissant au bout de quelques jours. Ils ne semblent transmettre aucun hématozoaire; j'ai examiné le sang de 30 hirondelles parasitées, de tout âge, sans rien y trouver d'anormal.

INSECTES PIQUEURS. — J'ai élevé *Cimex Boueti* (3), pour laquelle ROUBAUD a proposé depuis le nom de *Leptocimex Boueti* (4).

Hippobosca maculata LEACH est commun. Il pique les Equidés, Bovidés, Ovidés. Je n'ai jamais réussi à lui faire piquer l'Homme. La pupe blanchâtre pondue par les femelles noircit en 24 h.; l'éclosion ne se fait pas à dates fixes, généralement vers le 24[e] jour, mais peut varier du 23[e] au 30[e].

Glossina palpalis et *morsitans* sont fréquentes sur les bords du Niger et de ses affluents, je les ai trouvées dans les proportions suivantes : 2 échantillons de *G. morsitans* pour 52 de *G. palpalis*.

Les Simulies que j'ai pu récolter, abondantes pendant la saison des pluies, appartiennent au groupe *Simulium aureum*. E. ROUBAUD doit faire une révision de ce groupe et en donnera une détermination plus précise.

(1) *Bull. Soc. path. exot*, VI, p. 202.
(2) CH. MACLAUD, *Les Mammifères et les Oiseaux de l'Afrique occidentale*. Paris, Challamel in-8° de 352 p., 1906.
(3) *Archives de Parasitologie*, XVI, pp. 140-146, 1913.
(4) *Bull. Soc. Entomologie*, 10 juillet 1913.

J'ai élevé les espèces de Moustiques suivantes :

Culiciomyia nebulosa Theobald, dont les larves ont été trouvées dans les anfractuosités des troncs de Fromager.

Culex Duttoni Theobald, même habitat de larves, qui se trouvent également dans les flaques d'eau.

Pyretophorus costalis (Lœw). Même habitat des larves. Cette espèce s'est rencontrée 27 fois sur 34 moustiques adultes capturés dans ma chambre à coucher. On voit combien est forte la proportion d'Anophèles dans les habitations.

Myzomyia funesta (Giles). Larves trouvées dans un récipient indigène.

Cyathomyia fusca Theobald.

Stegomyia calopus (Meigen), habitat analogue.

Toxorhynchites brevipalpis Theobald. Les larves de cette espèce sont très carnassières et détruisent toute la faune habituelle des récipients indigènes. La nymphose dure 6 jours. J'ai pu élever une femelle pendant 50 jours et deux mâles pendant 62 et 64 jours en les nourrissant exclusivement de miel et d'eau.

Insectes non piqueurs. Myiases. — Je n'ai observé qu'une seule myiase humaine, sur un ulcère variqueux. Elle était due à *Lucilia argyrocephala* Wied. Les larves nymphent vers le deuxième jour, et donnent des adultes au 5e-6e jour. Roubaud a observé cette espèce à Dakar sur un chien. Brumpt également l'a récoltée en Abyssinie, où son élevage se fait en huit jours.

J'ai observé 7 myiases animales dues à *Chrysomyia megacephala* (Bezzi *nec* Fabricius) = *bezziana* Vill. Cette espèce a été signalée en outre à Séguéla (Haute-Côte-d'Ivoire) par Bouet et Roubaud (1) et au Congo belge par Rovere (2) qui a donné une bonne description de l'œuf et des formes larvaires, et qui a élucidé le cycle évolutif de cet Insecte. La mouche femelle pond sur la peau des œufs au nombre de 70, 90 ou 95. Après 18 à 24 heures, les larves pénètrent dans le tissu sous-cutané où elles achèvent leur développement. La larve adulte nécrose la peau et tombe à terre où elle s'empupe jusqu'à éclosion de l'imago. Rovere n'a constaté cette myiase que sur des vaches ou des génisses. Je l'ai observée en outre sur des chevaux. Sur les Bovidés, on trouve les larves dans les régions mammaires et scrotale,

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, V, p. 733.

(2) *Bulletin agricole du Congo belge*, I, p. 26-35.

ainsi que le disent les auteurs précédents; je les ai vues également dans une plaie du fanon chez un zébu et de la base de la corne chez un bœuf. Dans ce dernier cas, les larves étaient montées dans la cavité de la corne que j'ai dû amputer. Sur les Chevaux, les larves siégeaient dans les régions du boulet et de la fourchette. Ces plaies guérissent facilement, après curetage, avec quelques pansements. Les larves s'élèvent sans difficultés, nymphent au bout de 3 jours et éclosent 9 à 10 jours après.

Notons la présence de *Sarcophaga nurus* qui contamine fréquemment les élevages de *Chrysomyia bezziana* et dont les métamorphoses sont plus lentes. La nymphose se produit au bout de 14 jours et l'éclosion 24 à 30 jours après la nymphose.

J'ai également élevé *Musca spectanda* Wied., non parasite, dont les larves se trouvent fréquemment dans les bouses des Bovidés. La nymphose a lieu au troisième jour, l'éclosion 8 à 11 jours après la nymphose.

Cordylobia anthropophaga, le ver du Cayor, parasite fréquemment les Chiens et les Singes. Comme Le Dantec et Boyé l'avaient déjà observé pour la Basse-Guinée (dont le climat diffère de celui de la Haute-Guinée), elle fait son apparition au mois de mars, sa fréquence diminue ensuite et on ne la voit plus à partir de septembre.

Auchmeromyia luteola est très fréquente dans toutes les cases indigènes.

Gastrophilus equi est très commun chez le cheval et le mulet; il se trouve, comme en Europe, dans l'estomac. J'ai vu, une fois, *Gastrophilus nasalis* L. dans le duodénum d'un mulet, il s'agissait d'une infestation très intense.

Mémoires

Une épidémie de peste humaine à Dakar (avril 1914-février 1915).

Par A. LAFONT.

Depuis un certain temps (avril-mai 1914), une mortalité anormale sévissait chez les indigènes de Dakar. Ces derniers l'attribuaient à des sortilèges, des empoisonnements ou des vivres avariés. La campagne électorale (élection d'un député) avait un instant détourné l'attention. On parlait cependant d'affections pulmonaires particulièrement graves.

Le Laboratoire, en pleine installation, mis en éveil par ces rumeurs, recherchait chaque jour parmi les quarante à cinquante indigènes venant spontanément dans le service un cas de cette maladie mystérieuse.

En dehors de bronchites chroniques à pneumocoques et à bacilles tuberculeux, aucune autre affection pulmonaire ne fut observée par nous pendant cette période. Le dimanche 10 mai, dans la soirée, M. le Docteur BARROS, médecin du Service d'Hygiène, vint au Laboratoire nous entretenir de ces affections évoluant rapidement (morts rapides en deux ou trois jours), survenant parmi la population noire et causées par des pneumonies ou broncho-pneumonies sévères. Par ses ordres, le Service d'Hygiène avait pris des mesures de désinfection, en l'absence de toute étiquette précise sur la nature exacte de la maladie. Il y avait une réelle difficulté à suivre ces cas, les indigènes n'appelant pas toujours le médecin, et souvent s'en cachant. Il fut convenu de procéder sans retard aux examens de laboratoire les plus minutieux et d'essayer de reconstituer au besoin l'affection, en hospitalisant à l'Hôpital Central Indigène, récemment ouvert, les malades graves qu'on découvrirait.

Le 11 mai, au matin, M. le Docteur BARROS y fit transporter en voiture deux malades indigènes : une femme et une jeune

fille qui furent d'abord amenées au Laboratoire par erreur. Etant donnée l'urgence, des prises de sang sur lames et en pipettes furent faites au passage, puis les deux malades furent hospitalisées.

Examens des prélèvements. — Entre lames-lamelles, les hématies des deux femmes sont agglutinées en masse comme dans le charbon et les grandes septicémies; les globules rouges se déforment aisément. On observe à l'état frais une hyperleucocytose considérable à polynucléaires. Une des lames montre en plus cinq ou six bactéries immobiles de forme ovoïde, plus foncées aux deux pôles et assez grosses.

Sur lames colorées, il y a absence d'éléments paludéens, et la polynucléose très élevée est confirmée.

Devant l'état du sang, l'absence d'hématozoaires, la polynucléose, la disparition des éosinophiles, la présence de bactéries ovoïdes, il y a une forte présomption en faveur de la peste à période avancée et sous une forme grave.

En effet, la jeune fille succombe vers la treizième heure (bactéries ovoïdes sur sa lame de sang). L'ablation d'un ganglion inguinal gauche, très dur et allongé, est pratiquée aussitôt avec l'assistance du Médecin-Major Comméléran; il s'écoule une sérosité abondante. On remarque en même temps un empâtement considérable de la cuisse du même côté ; sur les frottis, frais ou colorés du ganglion : présence de très nombreux cocco-bacilles ovoïdes à espace clair au milieu, à plus forte coloration aux deux pôles ; ces cocco-bacilles prenant les colorations spécifiques du bacille de Yersin.

2e examen. — Les crachats de la deuxième malade, collants, légèrement rosés et sanguinolents, ne sont pas ceux des broncho-pneumonies et pneumonies courantes. Les frottis montrent les mêmes cocco-bacilles, associés à des coccus, des pneumocoques et des *M. catarrhalis.*

La température de cette deuxième malade atteint 40°, le pouls est à 144, la respiration à 34-36. Cette femme au regard fixe, à l'aspect anxieux, avait encore sa pleine connaissance : elle succomba dans la nuit.

3e examen. — Le même jour, un troisième échantillon provenant d'un indigène de la ville (crachat rosé envoyé par le Docteur Barros) fourmille de bacilles de Yersin, presque à l'état de pureté.

Ainsi se trouve confirmée, dans la même journée, la nature épidémique de l'affection qui se présentait dans trois cas, tous mortels, sous la forme de : 1° Peste pneumonique (2 cas); 2° Peste septicémique et bubonique (1 cas).

Ce triple diagnostic est aussitôt téléphoné aux Autorités Médicales.

C'est donc sur le sang, le suc ganglionnaire et les crachats de trois malades du Docteur Barros, les trois premiers soumis à un examen de laboratoire, que la démonstration de l'existence de la peste à Dakar sous ses formes les plus dangereuses a pu être faite par notre service. La démonstration a été poussée à fond. Les cultures sur gélose et bouillon, les inoculations au rat blanc, ont rapidement confirmé le diagnostic. Le rat blanc a succombé

en 50 heures (par inoculation directe sous la peau de quelques gouttes de suc ganglionnaire de la première malade), établissant ainsi la grande virulence de l'agent infectieux : le bacille de Yersin. Depuis cette époque, les examens se sont multipliés.

DÉBUT DE LA MALADIE. — Dakar se trouvait ainsi surpris par une épidémie de peste, éclatant brusquement chez l'homme. De nombreux indigènes sont venus spontanément au Laboratoire me fournir des renseignements assez précis sur les premiers cas. Il fut possible, d'après leurs indications, de reconstituer un foyer de 16 à 18 cas, tous *mortels*, et à *forme pulmonaire*, ayant sévi chez deux familles indigènes voisines, célèbres dans le pays par d'interminables procès et appartenant à un milieu relativement aisé.

Un autre renseignement précieux : *le relevé des décès par mois* permet de fixer en avril, vers le 10 de ce mois, le début probable de l'épidémie. On voit en effet le chiffre des décès doubler brusquement pendant ce mois.

MARCHE DE L'ÉPIDÉMIE. — Mise en évidence environ un mois après, l'épidémie devait suivre son cours, comme cela a toujours été la règle lorsque les premiers cas n'ont pas été découverts et étouffés dans l'œuf.

On a observé successivement :

1° La peste chez l'homme;

2° La peste chez les rongeurs.

A. *La peste chez l'homme*. — Elle a débuté sans conteste par la forme pulmonaire, avec mortalité de 100/100, puis les formes septicémiques et buboniques ont apparu sans que les rongeurs aient paru contaminés.

Les foyers secondaires à Diourbel, Khombole, Rufisque, Thiès, les villages d'Yoff près Dakar, Kaolack et plus tardivement la Petite Côte, proviennent nettement du foyer initial. Beaucoup d'indigènes, à la nouvelle officielle de la peste, avaient essaimé rapidement en ces points, sans qu'on ait pu prévenir leur exode. Les enquêtes ont établi *sans peine dans ces cas la contamination inter-humaine*, un indigène atteint ou en incubation étant venu se réfugier parmi des amis ou des proches.

L'épidémie a suivi une courbe ascendante d'avril à juillet-août, en période plutôt sèche, puis a formé plateau pour redescendre lentement jusqu'en décembre où elle paraît s'éteindre tout en

montrant des cas isolés jusqu'à fin janvier 1915. A partir de juin (1914), les formes buboniques se sont montrées prédominantes. La peste a sévi surtout en milieu indigène, attaquant toutes les races, *malgré la prétendue immunité que des auteurs ont cru devoir attribuer aux races indigènes africaines.* Elle a causé quelques décès chez les métis ; mais n'a atteint que de très rares européens. Chez ces derniers, la mortalité a été presque insignifiante.

On a vu des indigènes tomber et mourir brusquement dans la rue, terrassés par la maladie, l'effort ayant ici épuisé les dernières forces de résistance, comme cela se produit dans les épidémies de peste chez les rongeurs. Des familles entières ont disparu, *surtout dans les trois agglomérations formant le village de Yoff*, sur le bord de la mer, à 15-17 kilomètres de Dakar, où près des 4/5 de la population succomba en peu de temps, soit plus de 1.200 indigènes.

La mortalité globale est évaluée à environ 4.000 décès. J'estime que ce chiffre est inférieur à la réalité, parce que souvent ne figurent pas dans les statistiques les cas des indésirables, venant de partout, à Dakar, et sans état civil connu.

B. *L'épizootie pesteuse chez les rongeurs de Dakar.* — Jusqu'au 4 juillet 1914, aucune indication précise de ce côté. Le Laboratoire a bien entendu parler de rats, très rares, qui se seraient sauvés à moitié grillés des cases brûlées par le Service Sanitaire. Rien n'est encore venu à son observation directe, sauf un envoi de 13 rats blancs fait par le Docteur Barros fin mai. Ces rats, élevés dans une case contaminée, se sont trouvés indemnes. En juin, le Docteur Marcandier, médecin de la Marine, nous a envoyé également des rats vivants capturés dans les locaux de l'Arsenal. Aucun de ces rats, tenus en observation, n'a été trouvé malade. Nous avons su aussi qu'il y avait des animaux : poules, chats, petites antilopes, qui succombaient en ville, à une cause inconnue. Vainement les indigènes venant au Laboratoire chercher un conseil, une ordonnance, reçurent la promesse d'une récompense par rongeur rapporté mort ou vivant. On ne put rien savoir.

Le 5 juillet seulement, un dimanche, une femme indigène soignée au Laboratoire nous fait porter une souris (*Mus musculus*) venant de mourir devant elle dans sa case. L'examen pratiqué aussitôt dans d'excellentes conditions permet de diagnostiquer une septicémie pesteuse et l'ensemencement d'une goutte de sang du cœur donne par la suite une culture

floconneuse, caractéristique, le bouillon restant clair. Cette indigène parlant un peu le français, nous explique qu'elle a trouvé dans sa case, rue Grasland, en foyer pesteux, 4 rats pourris il y a quinze jours environ (vers le 23 juin par conséquent) et que depuis cette date elle avait pris 14 à 15 souris sortant en plein jour (c'est la dernière qu'elle avait envoyée); qu'on trouvait aussi des rats morts dans les cases du quartier et que les indigènes lui avaient dit de n'en pas parler et de ne pas les envoyer au Laboratoire. Détail typique : Son parent, le jeune Bernard Senn, âgé de 11 à 12 ans, qui avait apporté à la main la souris morte, nous en avait caché la provenance véritable Il mourut lui-même de peste quelques jours après. Ce même jour. 5 juillet, un jeune rat noir mâle (*Mus rattus*) est envoyé de la Gendarmerie sur l'ordre du Docteur Barros. Le point de capture est inconnu. A l'autopsie, ganglions hémorragiques rosés, gros comme une forte tête d'épingle, résistants à l'étalement; rate énorme, noirâtre, véritable bouillie splénique ; foie décoloré par larges nappes ; reins pâles, gros et décolorés ; intestins surtout l'intestin grêle, remplis de matières diarrhéiques jaunes ; cœur gros, dégénéré ; liquide dans les deux plèvres, poumon congestionné par places. Les divers frottis renferment une véritable purée de bacilles de Yersin.

L'épizootie murine (*Mus musculus* et *Mus rattus*), si elle n'existait pas auparavant, se trouvait cette fois constituée avec toutes les indications qui en découlaient. Elle expliquait la mortalité élevée, 10 à 15 cas par jour, mortalité n'ayant jamais cessé depuis le début, avec des hauts et des bas ; ces derniers pouvant faire croire au déclin de l'épidémie.

En même temps, le 4 et le 5 juillet, je vois venir au Laboratoire :

1° Une femme indigène avec bubon sous mentonnier ;

2° Un enfant de 8 ans atteint de bubon crural ;

3° Une 2e enfant du même âge porteur d'un bubon sous-maxillaire droit. Ces trois cas montrent du bacille de Yersin aux examens. C'est à ce moment qu'on ne brûle plus les cases contaminées que deux fois par semaine.

L'existence de la peste à Dakar en milieu indigène étant solidement démontrée, sa marche extensive ayant été prévue et indiquée, l'existence d'une épizootie murine constatée à partir du 5 juillet venant à l'appui de cette affirmation, le Laboratoire consacre alors son activité plus spécialement aux points suivants :

1° Examens des rongeurs et autres animaux suspects ;

2° Analyse des produits pathologiques ;

3° Isolement des germes pathogènes et préparation du vaccin anti-pesteux ;

4° Vaccination des indigènes se présentant spontanément au Laboratoire ;

5° Expérimentation et recherches.

Quelques remarques cliniques et thérapeutiques. — Nous laissons aux cliniciens la description des cas de peste. Pour nous, qui en avons vu beaucoup à l'Ile Maurice, nous avons pu constater que cette affection a évolué sous ses formes habituelles : pulmonaire, septicémique et bubonique. Les premiers cas (forme pulmonaire) étaient tous mortels. Par la rapidité de leur évolution (1, 2 et 3 jours), ils ne donnaient presque pas le temps d'intervenir. Aussi les indigènes disaient-ils que les médecins piquaient leurs malades (injection du sérum anti-pesteux) pour les tuer plus vite ; ce qui explique la résistance considérable que l'on a éprouvée à amener les pesteux à l'hôpital. L'isolement des malades aux Contagieux à l'Hôpital Indigène était cependant la seule mesure utile.

Par la suite, avec les formes buboniques, à évolution moins rapide, la sérothérapie et les médicaments adjuvants (huile camphrée notamment à haute dose) donnèrent de très beaux résultats chez les sujets traités à temps ou ayant bénéficié d'une ou de plusieurs vaccinations anti-pesteuses.

Parmi les particularités cliniques que nous avons vues, nous citerons de rares charbons pesteux, des vésicules ou bulles ressemblant à des vésicules d'herpès, aux bulles de pemphigus, des éruptions simulant des boutons d'acné et quelques phlyctènes, le tout fourmillant de bacilles pesteux. Dans de rares abcès à sièges anormaux, dans le pus d'éruptions furonculeuses, le bacille de Yersin a aussi été rencontré pur ou associé à d'autres microbes : coccus, diplo-staphylo. L'observation la plus intéressante est un cas de méningite cérébro-spinale pesteuse. Elle a été faite en mettant en commun les résultats de la clinique et du laboratoire et communiquée à la Société de Pathologie exotique, en raison de la rareté du cas. Dans une autre observation chez un jeune indigène provenant du Haut-Sénégal-Niger et depuis 15 jours à Dakar, le paludisme a masqué l'évolution rapide d'une peste à bubon cervical tardif et le malade a succombé. Il est donc des cas particulièrement difficiles.

Enfin, nous avons noté des cas de peste à forme ambulatoire avec bubons, ayant guéri sans traitement. Au Laboratoire, l'un de nous fut probablement atteint d'une forme de ce genre avec fièvre passagère, à la suite de la piqûre d'une puce apportée sans doute par les indigènes, le 20 avril 1914, alors que l'existence de

la peste n'était pas connue. Il manqua malheureusement à ce moment le contrôle bactériologique de ce cas anodin.

Du 18 mai au 31 août 1914, 19 indigènes atteints de peste à diverses périodes ont été découverts à la visite volontaire des malades au laboratoire et 9 furent hospitalisés aussitôt. Parmi eux nous citons une bronchite pesteuse, découverte le 18 mai et une pneumonie pesteuse peu de temps après. Les autres malades présentaient des formes buboniques. Si des pesteux ne se sont pas présentés d'eux-mêmes dans le service avant le 18 mai, cela tient à ce que les premiers malades terrassés par le mal ont été hors d'état de s'y transporter.

Examen des rongeurs et autres animaux suspects. — Il ne s'agit pas ici d'une étude méthodique et serrée des rongeurs de la ville de Dakar, mais bien d'une étude fragmentaire faite comme on a pu, avec des matériaux restreints, souvent apportés dans de détestables conditions. Nous résumons dans les tableaux suivants les précieux résultats que ces matériaux ont pu néanmoins nous fournir.

Tableau I

Cadavres des rongeurs reçus		Inutilisables	Pesteux	Suspects	Indemnes	Totaux
Rats	143	65	19	6	53	143
Souris	10	5	1	1	3	10

Les rats inutilisables (65) l'ont été soit en raison d'un ébouillantement trop prolongé (rats cuits), soit en raison de leur putréfaction trop avancée, la liquéfaction cadavérique en certains cas était telle qu'à la prise à la pince, il ne restait que le squelette et la peau. La répartition des rats pestiférés par espèce est la suivante :

Tableau II

	Mus rattus		*Mus alexandrinus*		*Mus decumanus*	
	mâle	femelle	mâle	femelle	mâle	femelle
Rats pesteux . .	11	4	1	1	2	0
Rats suspects . .	3		3		0	

Nous n'avons pu établir la proportion exacte de ces trois espèces, mais les *Mus rattus* l'emportaient de beaucoup sur les *Mus alexandrinus* et *decumanus*. Cette dernière espèce, sur les 78 rats utilisables aux examens, n'était représentée que par 3 spécimens et parmi eux se trouvaient 2 rats porteurs de bacilles de Yersin.

Pour être réalisée convenablement, cette étude des rongeurs à Dakar eût nécessité un organisme spécial, un petit laboratoire de fortune où aurait été faite une statistique des rats pris par mois, par espèce, par sexe, par quartier, avec analyses soignées d'un pourcentage à fixer : 1 pour 10 par exemple. Elle aurait permis de révéler le point de départ dans la ville de l'épizootie murine, sa marche, son extension, avec l'indication des mesures radicales à prendre sans délai.

Quoi qu'il en soit, on peut affirmer qu'en des points précis, à des époques déterminées, les rongeurs capturés vivants n'étaient pas contaminés. En voici deux exemples :

1er exemple. — En mai-juin, sur un lot de 27 à 30 rats capturés dans les établissements de la Marine, aucun rat malade. Ces rats ont été envoyés au Laboratoire par le docteur MARCANDIER, médecin de la Marine.

2e exemple. — Un 2e lot de 81 rats vivants capturés du 16/12 1914 au 8/1 1915, sur les ordres du docteur BARROS, médecin de l'hygiène, et, sur ma demande, a été conservé au Laboratoire. Ce lot où prédominent les *Mus decumanus* ne renferme aucun rat malade et sert aux contrôles des souches de bacilles pesteux recueillis, car les rats contractent la peste expérimentale et en meurent.

Par contre, en juillet, août et septembre, des rats pesteux sont capturés dans des bâtiments spéciaux de la Marine, les bas quartiers de la ville et jusque dans les magasins de l'Adjoint au Maire de Dakar. En octobre et novembre, aucun rongeur n'est expédié au Laboratoire. Enfin, en 1915, une capture heureuse d'environ 80 rats pratiquée dans un magasin de la douane, permet de constater *qu'aucun de ces rongeurs ne présente à l'autopsie la moindre lésion pesteuse.*

Il est donc aisé de se rendre compte des indications précieuses fournies par une étude méthodique des rongeurs pour organiser la lutte contre la peste et se défendre contre cette maladie. Ces données sont d'autant plus importantes que la peste transmise par les rongeurs et leurs parasites est souvent à marche lente. On a donc le temps, quand on sait le danger, de pouvoir intervenir hâtivement. La peste a pu être enrayée (nombreux

exemples) par une destruction rapide des rongeurs avant la transmission à l'homme et la dissémination au loin grâce aux migrations bien connues de ces rongeurs.

Autres animaux contaminés. — Une mortalité anormale a sévi en période épidémique sur quelques antilopidés, des chats, des singes en captivité, des lapins et des poules. De gros animaux, bovidés, équidés, ont également péri pendant cette période. En dehors des cas de peste constatés chez deux chats, un singe d'appartement (*Macacus rhesus*) et une civette apprivoisée, nous n'avons pu recueillir aucun renseignement précis sur les causes de cette mortalité. A signaler pourtant le réel danger de propagande de la peste par les chats domestiques en raison des puces nombreuses qu'ils hébergent dans leur fourrure et transportent aisément. Les hérissons, vivant parfois dans les cases indigènes, me paraissent suspects de transmettre la maladie, car j'en ai trouvé hébergeant sur eux des milliers de puces.

ANALYSE DES PRODUITS PATHOLOGIQUES ENVOYÉS AU LABORATOIRE POUR LA RECHERCHE DES BACILLES PESTEUX. — Ces produits s'échelonnent sur une période de plus de 8 mois, du 11 mai 1914 au 25 février 1915.

En bloc ils s'élèvent à 474 représentant 1.458 examens et se répartissent de la façon suivante :

TABLEAU DES PRODUITS PATHOLOGIQUES

	Nombre	Positif	Négatif
1 Sang	77	10	67
2 Pus	9	2	7
3 Crachats	220	58	162
4 Bubons et ganglions	152	84	68
5 Liquide céphalo-rachidien	2	1	1
6 Kystes (sérosité)	2	0	2
7 Selles	4	0	4
8 Eruptions cutanées	8	8	0
Totaux	474	163	311

Commentaire de ces examens. — Il nous est impossible de reconstituer le nombre des malades ou suspects d'où proviennent les produits, les indications utiles ne nous ont pas toujours été fournies, les envois, à notre insu, peuvent se rapporter

au même malade, nous l'avons constaté quelquefois. Les produits à expertiser proviennent du reste de partout : Hôpitaux, ville de Dakar, Diourbel, village de Yoff, Rufisque, Thiès, Kaolack, etc...

Une remarque déjà frappe l'esprit, c'est qu'on est fort éloigné de rencontrer du bacille pesteux dans tous les cas.

Sang. — Les 10 malades qui ont montré du bacille de Yersin dans le sang étaient à la période agonique. Il ne faut donc pas s'attarder, pour établir un diagnostic, à cette recherche trop longue et trop difficile.

Pus. — Dans le pus le bacille de Yersin était dans un cas à l'état de pureté, et dans l'autre mêlé à des associations secondaires dont on eut peine à l'isoler.

Crachats. — En dehors des cas où le bacille pesteux a été rencontré, les examens de crachats ont fait découvrir : 1° un nombre assez élevé de cas de tuberculose (23) qu'on avait pris, en période épidémique, pour des pestes atténuées (on croyait à des porteurs de germes cocco-bacillaires) ; 2° des bronchites banales ou saisonnières assez fréquentes ; 3° des broncho-pneumonies bâtardes, parfois paludéennes, ou à flore microbienne banale ; 4° des pneumonies franches non pesteuses.

Liquide céphalo-rachidien. — Il s'est agi une fois d'une méningite cérébro-spinale à cocco-bacille de Yersin, une autre fois d'une méningite à méningocoques. Disons tout de suite que la méningite pesteuse vraie est relativement rare.

Selles. — Il a été isolé des selles un cocco-bacille simulant le bacille de Yersin, mais qui ne s'est pas montré franchement pathogène pour le rat et dont l'étude est à poursuivre. Nous le considérons jusqu'ici comme non pesteux.

Eruptions cutanées. — Là, les prélèvements ont été opérés chez des pesteux ou des malades fortement suspects de peste. Ils ont tous montré le bacille de Yersin, pur ou associé à d'autres microbes. Des cultures ont pu être obtenues directement de ces produits.

A signaler deux cas de charbon pesteux, formes assez rares, mais signalées par les auteurs dans les grandes épidémies.

Isolement du bacille pesteux et préparation du vaccin. — L'isolement du bacille pesteux des deux premières malades fut pratiqué par les méthodes habituelles sur gélose et bouillon. Puis

à chaque occasion favorable, on a recueilli et conservé au laboratoire de nouvelles souches pesteuses en pratiquant des repiquages fréquents.

Préparation du vaccin anti-pesteux. — Il y avait lieu de choisir le procédé à meilleur rendement et le plus pratique.

J'ai adopté la méthode de HAFFKINE en me servant de gélose sur boîtes de Roux. La culture, selon les besoins, était retardée ou poussée, à la température du laboratoire ou à l'étuve, *mais toujours dans le même temps.*

Avant le raclage des cultures, j'éliminais des boîtes le liquide de condensation, *riche en toxine* et soumettais ce liquide à la centrifugation et au lavage au sérum physiologique. Après décantation, les corps microbiens étaient ajoutés à la récolte.

Les diverses manipulations, les précautions à prendre, la double stérilisation au dessous de 68°, les dilutions et la répartition du vaccin, sont suffisamment connues pour qu'il y ait lieu d'insister ; nous ajouterons seulement que nous avons utilisé de préférence le mélange de plusieurs souches pesteuses (vaccin polyvalent).

Contrôle des cultures. — L'emploi pour ces contrôles des rats du pays, tenus en observation un temps suffisant à *l'obscurité*, a constitué une *trouvaille*. Tous nos rats contrôlés ont développé la peste et ont succombé, à part un, en 72 heures et au-dessous (durée moyenne de la maladie). C'est bien là la preuve que les rongeurs de Dakar n'étaient pas immunisés par une atteinte antérieure de peste et que ce n'est pas par eux que la peste a débuté dans la ville de Dakar et au Sénégal. L'autopsie de ces rats contrôlés m'a également permis de me rendre compte, en plus des lésions habituelles bien connues (ganglions, rate, cœur) :

1° De l'apparition précoce de phlyctènes sur la peau, dont le liquide, clair comme de l'eau de roche, fourmillait de bacilles pesteux.

2° *De la fréquence des pleurésies uni ou bilatérales.*

3° De la dégénérescence parfois suraiguë de la glande hépatique, nécrosée, décolorée et blanchâtre, comme dans les grandes intoxications.

4° De la présence du bacille pesteux dans les frottis de la substance cérébrale.

5° De la coexistence de *Trypan. Lewisi* et du bacille de

Yersin, ce dernier et ses toxines paraissant être sans action sur l'évolution du trypanosome.

Difficultés de la préparation du vaccin de Haffkine à Dakar. — Elles sont inhérentes au climat, à l'atmosphère saturé de poussières, chasséespartout par des vents violents, ainsi qu'aux difficultés du ravitaillement en produits et matériel et nécessitent de fréquents contrôles. Néanmoins nous avons pu produire près de 100.000 doses de vaccin (exactement 95.000) dont 85.000 doses ont été utilisées sur place. L'Institut Pasteur a fourni le complément.

Vaccination des indigènes. — Le Laboratoire n'a pas ouvert un bureau de vaccination pour ne pas troubler ses opérations de préparation de vaccin. Néanmoins nous avons vacciné tous ceux qui sont venus le demander afin d'aider à lutter contre la peste. Trois mille vaccinations ou revaccinations ont été faites par nous du 2 juin au 11 février inclus.

Le vaccin de l'Institut Pasteur et le vaccin du Laboratoire ont été employés comparativement avec sensiblement les mêmes succès. Les réactions ont paru similaires dans les deux cas. La température, quelques heures après, dans la soirée, atteignait 37,5 à 38°, sauf chez les malades tuberculeux par exemple qui ont réagi plus vivement. Nos indigènes n'ont pu être suivis qu'un jour.

Tous nos vaccinés, même les tous jeunes enfants à partir de 18 mois, ont bien supporté les vaccinations successives. Certains rhumatisants ont éprouvé des douleurs rhumatoïdes généralisées à la suite des injections.

Une seule carte nous est revenue (décès) d'une femme indigène venant du Haut-Sénégal et Niger et soignée au Laboratoire pour une anémie grave et un mauvais état général probablement d'origine paludéenne. La cause du décès a été attribuée à la peste, mais ce diagnostic n'a nullement été confirmé.

Autres complications. — Quelques abcès à la pointe de l'omoplate ont été notés, avec pus aseptique généralement ou présence de rares bactéries banales, non dangereuses en inoculations sous-cutanées chez les souris et les rats.

Temps de la préservation. — Parfois une seule vaccination a permis au vacciné de traverser la période épidémique. Souvent elle s'est montrée insuffisante. Dans les cas suivis de mort, un mois ou deux après une vaccination par exemple, des données

exactes d'appréciation ont généralement fait défaut. Il semble que le vacciné, en plein foyer épidémique, ait résisté plus longtemps que le non-vacciné. En plein centre épidémique, des familles vaccinées à plusieurs reprises, ont résisté pendant que l'épidémie décimait les cases voisines, dont les indigènes n'avaient reçu aucun vaccin. Dans les autres cas, il a contracté parfois une peste bénigne à guérison spontanée ou moyenne terminée favorablement le plus souvent. En général la mortalité est abaissée après une première vaccination, infiniment moindre après une seconde vaccination et presque nulle après une troisième vaccination à condition que ces vaccinations soient suffisamment rapprochées, sans qu'il soit possible d'avoir des renseignements absolument précis pour la pratique. Des vaccinations successives ont pu sans inconvénients être faites à 6 et 8 jours d'intervalle et même à intervalles plus rapprochés de 2 en 2 jours.

A Dakar et au Sénégal, la triple vaccination a été adoptée avec des doses croissantes de vaccin. Cette mesure a donné d'heureux résultats et c'est la première fois, à notre connaissance, qu'elle a été employée systématiquement. Elle est en somme calquée sur les vaccinations antityphoïdiques et anticholériques.

Au Laboratoire, nous avons injecté 1 cm^3 de vaccin, 1 cm^3 1/4 et 1 cm^3 1/2 (1re, 2e et 3e vaccinations). On pourrait sans inconvénient injecter 5 cm^3, répartis en trois vaccinations : 1 cm^3, 1 cm^3 5, 2 cm^3 5, à une semaine d'intervalle. Mais qu'il soit procédé, par personne, à trois vaccinations à doses croissantes, ou à un nombre encore plus élevé de vaccinations, comme cela s'est produit quelquefois, sans aucun inconvénient, *il ne faut pas se réfugier derrière les vaccinations pendant une épidémie de peste.*

Si tous les foyers pesteux dépistés ne sont pas détruits, si la désinfection et les ségrégations inévitables sont abandonnées ou trop tardives ; si en un mot, toutes les mesures de préservation ne sont pas employées simultanément, convergeant au même but, l'issue favorable d'une très dure campagne sanitaire est compromise et la peste, avec ses retours offensifs fréquents, sa tendance à l'extension, peut s'installer définitivement dans un pays (Ile Maurice, Indes Anglaises, Brésil).

Telles sont les indications qui se dégagent de nos vaccinations au Laboratoire et de notre étude sur la peste. M. le docteur MARCANDIER qui a pratiqué à Dakar, à la Marine, le plus grand

nombre de vaccinations anti-pesteuses, pourra fournir de très précieux renseignements à ce sujet, basés sur des milliers de vaccinations.

Quelques mots sur la prophylaxie de la peste. — L'épidémie de Dakar comporte d'utiles renseignements au point de vue de la prophylaxie de cette affection. Elle démontre :

1° L'inutilité d'un cordon sanitaire lorsque les foyers de peste sont disséminés (découverte tardive) en milieu indigène et que ville indigène et ville européenne se trouvent enchevêtrées l'une dans l'autre. C'est alors toute la ville qui devrait être isolée d'emblée en occupant les points stratégiques.

2° Le danger de l'exode des indigènes, s'échappant du foyer initial, afin de se soustraire aux mesures d'isolement et de prévention (création et dissémination des foyers secondaires).

3° La nécessité d'une défense sanitaire hâtive, coordonnant les efforts des divers pouvoirs publics, défense minutieusement organisée d'avance et se déclanchant automatiquement sans aucun retard, en présence d'une indication précise sur la nature et les dangers d'une épidémie (diagnostic bactériologique pour la peste).

4° Le rôle de toute première importance du ou des *médecins des morts*, et l'obligation pour tout groupement important (municipalité, gouvernement) d'organiser très fortement ce service et d'y nommer des médecins actifs, consciencieux et doués de connaissances étendues.

C'est par les médecins des morts que les premiers cas des maladies épidémiques seront dépistés souvent, lorsque ces médecins auront su provoquer en temps voulu les enquêtes et les investigations nécessaires.

C'est sur eux que repose la sauvegarde de la cité et cette sauvegarde est encore plus pressante, plus nécessaire lorsqu'il s'agit d'un port important, porte d'entrée de tout un immense pays.

5° L'utilité d'un casier sanitaire tenu à jour, plus indispensable pour les cités et les ports coloniaux que partout ailleurs, en raison de la surveillance nécessaire des groupements indigènes, d'une hygiène notoirement insuffisante lorsqu'ils vivent à proximité des Européens ou sont mêlés à eux.

A ces mesures, doivent s'ajouter (mesures de prévision) :

a) La *création d'un camp* ou *village de ségrégation*, organisé de

façon à pouvoir être utilisé immédiatement pour l'évacuation en bloc d'un quartier ou d'un village contaminé, et pourvu du matériel et des locaux de désinfection.

b) La surveillance des colonies voisines et une documentation, tenue à jour, des épidémies antérieures qui les ont éprouvées (échanges des rapports et des publications).

C'est parce que Dakar, visité dans le passé par des épidémies de choléra, de fièvre jaune, de variole, de paludisme, n'avait pas étudié et coordonné toutes ces questions d'avance, qu'elle s'est laissée surprendre par l'épidémie de peste et a vu la lutte et les mesures quarantenaires persister pendant près de 9 mois. Il a en effet fallu tout improviser et ce n'est que fin août 1914 qu'un camp de ségrégation a pu commencer à fonctionner.

Quels sont, en pratique, parmi les mesures recommandées, les *meilleurs moyens prophylactiques* pour prévenir ou combattre une épidémie de peste, en dehors des considérations générales développées plus haut ?

Ce sont, d'après notre expérience :

1° L'incinération des locaux et objets souillés par les pesteux ;

2° La destruction des rongeurs ;

3° L'assainissement des agglomérations ;

4° La vaccination d'ensemble de toute la population de la zone contaminée.

1° *L'incinération des locaux contaminés par les pesteux.* — C'est la mesure la plus efficace *en milieu indigène.* Il ne faut jamais reculer devant l'incendie d'un village de paillotes ou huttes de peu de valeur, et même de maisons en bois lorsqu'un foyer de peste y a été constaté. Mais cette destruction par le feu doit se faire avec méthode, débordant largement le point contaminé. *Il faut brûler de la périphérie au centre* et empêcher par un cercle de feu, en entourant de paille, l'exode des rats pesteux ou en incubation de peste.

J'ai vu à l'Ile Maurice les autorités sanitaires et les particuliers, par des mesures mal prises, laisser s'échapper les rongeurs des locaux contaminés, fuyant dans toutes les directions. Il en est résulté parfois la création de nombreux foyers secondaires et la contamination de camps importants de travailleurs qu'il a fallu détruire entièrement par la suite.

Quand on ne peut pas détruire par le feu, l'enlèvement des planchers, des plafonds et de la toiture, suivis des désinfections

nécessaires *et de l'ébouillantement des trous et crevasses rencontrés*, donnent d'excellents résultats, la vapeur ou l'eaubouillante détruisant les rongeurs et la vermine des terriers et anfractuosités. Souvent par ces seules mesures l'épidémie s'arrêtait net.

L'emploi d'un entourage en tôle est souvent illusoire, parce qu'au moindre bruit les rongeurs creusent le sol et s'échappent au dehors des baraques.

C'est pour avoir reculé en 1899 devant la destruction par le feu du premier quartier contaminé à Port-Louis (on a voulu éviter une dépense initiale de 5 à 600.000 fr.) qu'on a laissé se créer un foyer, permanent depuis 15 ans, point de départ chaque année de foyers secondaires incessants.

Au 30 avril 1910, le Gouvernement Mauricien, rien que dans la lutte contre la peste, avait dépensé 2.600.000 roupies, soit 4.290.000 fr., sans compter les dépenses personnelles des gros planteurs (incendies et reconstruction des camps d'engagés).

Depuis 1910, le total de ces dépenses s'est augmenté de plusieurs centaines de milliers de francs.

La destruction des objets et du linge souillé ou suspect *est aussi d'une importance capitale*. Chaque fois que des vêtements ou du linge sont soustraits du foyer pesteux (se méfier des enfouissements pour tromper la surveillance), et sont transportés au loin, on voit de nouveaux foyers s'allumer. On a vu à l'Ile Maurice des linges suspects, transportés par les Indiens d'une extrémité de l'Ile à l'autre extrémité, y provoquer de violentes explosions épidémiques.

A Mayotte, en 1901, j'ai été témoin d'un cas de peste mortel chez une créole de la Réunion qui avait fui son île depuis plusieurs semaines. Au Natal, un cas analogue s'est produit dans les mêmes conditions chez un Mauricien qui avait quitté son pays trois semaines auparavant. Il n'y a pas de doute que la contamination se soit produite dans ces cas par des puces pesteuses transportées dans des malles avec le linge, les vêtements ou les livres.

La destruction par le feu supprimerait incontestablement tous ces contages et assainirait radicalement le sol des habitations.

L'épidémie sévère des villages de Yoff (Yoff a été contaminé par des pesteux venant de Dakar) — où les vaccinations anti-pesteuses tentées timidement en pleine explosion épidémique n'ont

pas donné de résultats et n'ont pu être continuées en raison de la résistance des indigènes — n'a diminué d'acuité que durant l'*abandon des villages* et leur transfert en un autre point. Encore a-t-on eu l'imprudence d'autoriser les indigènes à reconstituer leurs cases avec les matériaux des villages abandonnés.

Le sol sablonneux des paillotes abritait et cultivait d'innombrables puces à tous les stades de leur développement. La purification par le feu eût été la meilleure mesure à prendre.

C'est l'incendie tardif d'un vaste carré de cases indigènes de 300 m. de longueur sur 150 m. de profondeur, abritant environ 3.000 indigènes, qui, vers fin août 1914, a marqué le déclin de l'épidémie à Dakar.

L'incinération devrait également être de règle pour les cadavres pestiférés, surtout chez les indigènes.

En effet, les veillées mortuaires à l'Ile Maurice, la toilette des corps à Dakar, ont souvent été l'origine de nouvelles contaminations lorsque les malades succombaient à la peste pulmonaire. La contamination se fait directement dans ces cas par les mucosités fourmillant de bacilles pesteux qui souillent la bouche et les narines des décédés et que les parents se passent de main en main, et beaucoup plus rarement par les piqûres d'insectes. C'est du reste une coutume fréquente que le malade crache dans les mains de ses proches qui l'entourent de leurs soins. Et c'est ainsi que, chez les Malgaches, les pneumonies se propagent aisément par épidémies familiales.

2° *La destruction des rongeurs*. — Tous les moyens doivent être employés : les primes, les équipes, les pièges, les poisons, les virus, les chiens ratiers, la dératisation par les gaz sulfureux ou carbonique, etc.

Dans les ports, la lutte systématique devrait toujours être à l'ordre du jour. A Dakar, la municipalité ne s'est occupée de cette destruction qu'au plus fort de la période épidémique et l'a très vite abandonnée, en raison des frais qu'elle occasionnait. On prétendait même qu'il n'y avait pas de rongeurs dans la ville.

Or nous avons pu nous rendre compte que les rongeurs étaient nombreux. C'est une bonne fortune pour la ville qu'ils n'aient été contaminés que secondairement et seulement en des points limités.

Une des raisons, selon nous, de la non extension de l'épizootie murine tient à la *nature sablonneuse du sol*. Il s'est passé à Dakar

ce qu'on a déjà observé à Tamabru : l'impossibilité pour les rongeurs de se creuser des terriers.

Aussi les retrouve-t-on de préférence dans les paillotes, les boutiques à comestibles, les magasins, les entrepôts, les égoûts, les anfractuosités des jetées et des quais. En certains magasins de gros, on en a trouvé morts un certain nombre (le fait a été caché soigneusement) et des centaines d'autres ont pu être détruits. C'est donc un manque absolu de prévoyance, la structure du sol friable rendant la lutte facile, de ne pas organiser l'extermination méthodique des rongeurs à Dakar, même en temps ordinaire. Plus le nombre en sera réduit, moins les risques de peste murine seront grands avec les dangers de dissémination que l'on sait.

3° *L'assainissement des agglomérations.* — C'est au moment des épidémies que le casier sanitaire et *tenu à jour* d'une ville comme Dakar peut rendre les plus précieux services. Les crédits plus abondants permettent alors des améliorations considérables. Après des enquêtes bien conduites, on sait qu'il existe *des maisons à peste, surtout en milieu indigène.* Ces maisons ou ces paillotes, ordinairement de peu de valeur, doivent être impitoyablement détruites par le feu, en *raison de l'infection du sol* et *du sous-sol par les puces et leurs larves.*

A Dakar, il n'a pas été rare de voir certaines habitations indigènes qu'on hésitait à détruire, être le point de départ de nouveaux cas de peste lorsqu'on les habitait de nouveau. Le danger est très grand parce que Dakar est un centre d'attraction pour tous les indigènes des colonies de l'Afrique Occidentale qui s'y rendent de plusieurs centaines de kilomètres et que ces derniers n'ont pas été immunisés par l'épidémie ou les vaccinations.

Cet assainissement est d'autant plus indiqué qu'il amènera la disparition de nombreux foyers insalubres et que, dans une ville comme Dakar, l'enchevêtrement de la ville indigène et de la ville européennne commande de très sérieuses réserves au point de vue de l'hygiène urbaine. Ce n'est que par la séparation de ces deux villes et la surveillance sanitaire la plus attentive des groupements indigènes, où cette surveillance est la plus importante, que Dakar trouvera avec le temps sa sécurité définitive.

VACCINATION D'ENSEMBLE DE TOUTE LA POPULATION DE LA VILLE OU DE LA ZONE COTAMINÉE. — En définitive, d'après les données recueil-

lies à Dakar où les mesures habituelles contre la peste se déclanchèrent avec lenteur, et où la résistance des indigènes (les Lébous) paralysa la défense sanitaire, c'est surtout à la pratique des vaccinations successives que l'on doit l'extinction de l'épidémie à Dakar.

Tandis qu'à Yoff, l'épidémie pour ainsi dire livrée à elle-même et circonscrite par un cordon sanitaire de tirailleurs armés et vaccinés, causa une mortalité de plus de 80 o/o, les vaccinations répétées, jointes aux autres mesures de sauvegarde, préservèrent efficacement les tirailleurs indigènes et les laptots des établissements de la marine. En pleine épidémie, il fut possible grâce aux vaccinations d'opérer d'importants mouvements de troupes noires sans propager la peste. C'est là un exemple frappant à ne pas perdre de vue et portant sur des milliers de tirailleurs. On peut se rendre maître d'une épidémie de peste par les vaccinations répétées, judicieusement combinées aux autres mesures rationnelles de préservation.

Il ne faut donc pas reculer devant les vaccinations antipesteuses de toute une ville, de toute une région, *malgré l'énormité de l'effort à donner*, car c'est là la mesure rationnelle par excellence pour enrayer le mal.

Expérimentation et recherches. — Enterminant cet exposé, il y a lieu de signaler que nous avons rencontré de nombreuses espèces cocco-bacillaires, rappelant à s'y méprendre le bacille pesteux par l'aspect morphologique, les réactions colorantes, les caractères culturaux ; mais ces espèces microbiennes ne tuaient pas le rat et sont à écarter.

De même nous avons constaté chez les rongeurs de Dakar la fréquence du b. pyocyanique ainsi que chez les malades de l'hôpital voisin. Ce bacille pyocyanique, inoculé au rat sous la peau mélangé au bacille pesteux, empêche souvent ce dernier de tuer le rat. Il y aurait dans cette voie d'action antagoniste possibilité d'obtenir un procédé nouveau de vaccination, d'intéressantes recherches à tenter.

Disons aussi que l'étude des ecto-parasites des rongeurs et autres animaux est à faire pour Dakar et qu'il y a lieu de rechercher si les *Cricetomys* (1), abondants dans la région, ne sont pas susceptibles de constituer un réservoir de virus pesteux.

(1) Le *Cricetomys Kantchouly*, très abondant dans la brousse est un dévas-

Bien d'autres recherches seraient à tenter sur l'existence ou non de la peste chronique des rongeurs. Nous signalons en passant l'existence des mycoses chez le rat simulant des granulies ou des infiltrations tuberculeuses en bloc des poumons.

Origine de la peste a Dakar. — A la fin de cet exposé, en se souvenant des trop nombreux matériaux de contage des agglomérations, particulièrement de ceux des milieux indigènes de ce pays (absence d'hygiène individuelle et sociale, irrémédiable coutume séculaire d'expectorer incessamment partout, fourmillement (1) à certaines époques d'ecto-parasites, d'agents de dissémination et présence de commensaux des habitations : puces, chiques, poux, punaises, tiques, moustiques, mouches, rongeurs divers), on peut penser que fatalement la peste devait gagner Dakar et y rencontrer des conditions éminemment favorables.

Il y a même lieu de s'étonner qu'il n'y ait pas eu 300 à 400 cas par jour, au lieu de 10, 15 et 20 relevés, en raison de la difficulté de la destruction des foyers pesteux et de la résistance des indigènes.

Mais d'où vient la peste de Dakar?

Plusieurs origines sont possibles :

a) Elle a pu venir d'un foyer voisin mal éteint, Côte d'Or et Accra (épidémie de 1909), Casamance (petit foyer de 1912) (Docteur Thiroux).

b) D'un foyer plus éloigné et récent, le Maroc (1911-1913) : peste des Ouled-Fredg, etc.

c) De l'Amérique du Sud (foyer endémique de Bahia et de Buenos-Ayres).

Qu'un porteur de germes provenant de l'un ou l'autre de ces points, ou qu'une peste chronique, une épizootie méconnue chez les rongeurs ait été la cause de l'explosion épidémique, on pourrait en discuter longtemps, sans arriver à une conclusion certaine, car le point de départ et la filiation des cas du début n'ont pu être exactement établis au moment utile. L'explosion épidémique a surpris tout le monde. Il peut aussi exister en Afrique

tateur terrible; il amasse de véritables greniers de réserve, que les indigènes déterrent et consomment en temps de famine. Ce gros rongeur peut jouer en Afrique, pour la peste, le rôle des Tarabaganes en Mandchourie.

(1) En certains villages du Cayor et autres parties du Sénégal, on voit à la saison chaude le sol sablonneux remuer aux environs des paillotes. L'observateur surpris s'aperçoit bien vite à ses dépens que cette agitation et cette vie intense sont dues à des myriades de puces qui l'obligent à fuir précipitamment.

des foyers anciens, à réveils périodiques, la tradition indigène incline de ce côté. On sait qu'un de ces foyers est situé en Cyrénaïque (Tripolitaine). En 1913-1914, une mortalité anormale a sévi chez certaines populations du Haut-Sénégal et Niger où des décès se sont produits par milliers. La maladie, caractérisée chez l'homme, d'après un renseignement verbal du Médecin-Major Caries, par un gonflement énorme du cou, était attribuée dans le pays à l'ingestion de la chair de bovidés succombant au charbon, affection qui serait endémique dans ces régions. Cette explication est parfaitement plausible, mais demande confirmation. On peut aussi penser que cette tuméfaction du cou ressemble singulièrement à la peste bubonique à localisation cervicale.

Par ces exemples, il est facile de se rendre compte des études considérables qu'il y a à réaliser, notamment en matière de préservation de peste dans cet immense pays.

A la fin de cette étude, je tiens à remercier MM. Heckenroth et Marcandier du concours qu'ils m'ont donné soit en m'assistant pour de nombreuses analyses d'échantillons, l'isolement et la conservation des races pesteuses, soit en me fournissant un matériel de recherches abondant et précieux.

Nouvelle contribution à l'étude des infections expérimentales de la souris par la *Leishmania tropica* ; un cas d'infection de la gerbille.

Par A. LAVERAN.

Dans une communication antérieure (1), j'ai appelé l'attention sur les localisations périarticulaires de la leishmaniose produite par *L. tropica* chez la souris, et j'ai donné l'observation d'une souris blanche qui, inoculée dans le péritoine avec le matériel fourni par une souris infectée de *L. tropica*, a présenté, outre la tumeur testiculaire typique que j'ai décrite précédemment, de véritables périarthrites à *Leishmania* des articulations

(1) A. Laveran, *Soc. de path. exotique*, 9 juin 1915.

tibio-tarsiennes. La souris était en mauvais état, par suite de la gangrène de la tumeur et de la septicémie consécutive, quand elle a été sacrifiée.

J'ai eu l'occasion depuis lors d'observer trois faits du même genre, deux fois chez des souris blanches, une fois chez une gerbille, ce qui ajoute à l'intérêt que présente cette dernière observation. Je résume ces faits.

1° Une souris blanche, mâle, adulte, est inoculée le 15 octobre 1914, dans le péritoine, avec le produit du broyage d'une partie de la tumeur testiculaire d'une souris infectée par *L. tropica*. — A partir du 4 novembre, on constate, dans la région testiculaire, de la tuméfaction qui, d'abord légère, va en augmentant. — 24 décembre, une ponction faite avec une pipette fine dans la région tuméfiée donne une goutte d'un liquide blanchâtre, épais, puriforme, qui contient des *Leishmania* en très grand nombre. Les parasites sont libres ou inclus dans des éléments anatomiques; les polynucléaires parasités sont nombreux. — 15 janvier 1915, la tumeur testiculaire grossit et durcit. — 1[er] février, petite escarre noirâtre sur la tumeur, en avant de l'anus. — 8 février au 3 mars, l'escarre augmente. — 6 mars, l'escarre est tombée en laissant à nu une ulcération suintante. — 9 mars, tumeur testiculaire saillante, dure, typique; petite ulcération à la place de l'escarre. — 5 avril, la tumeur a diminué un peu de volume : l'ulcération s'est agrandie. — 30 avril, l'ulcération se cicatrise. — 25 mai, la tumeur est stationnaire, dure. — 14 juin, l'ulcération qui semblait être en bonne voie de cicatrisation a gagné la base de la queue dont elle fait le tour. Il existe une tuméfaction bien marquée au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite; une ponction faite à ce niveau, dans le tissu conjonctif sous-cutané, donne une goutte de sérosité sanguinolente qui contient de nombreuses *Leishmania*. — 24 juin, ulcération large et profonde à la base de la queue qui est tuméfiée; une ponction faite à ce niveau donne une goutte de sérosité sanguinolente qui contient des *Leishmania* assez nombreuses. — 26 juin, tuméfaction de l'articulation tibio-tarsienne droite; taches noirâtres de gangrène sèche le long de la queue.

La souris est sacrifiée le 26 juin 1915; elle pèse 22 g. La rate hypertrophiée pèse 22 cg. Les testicules sont reconnaissables au milieu du tissu cellulo-adipeux induré qui les entoure. *Leishmania* nombreuses dans les frottis du testicule droit, très nombreuses dans le tissu induré voisin. *Leishmania* non rares dans les frottis du testicule gauche, très nombreuses dans le tissu induré voisin. *Leishmania* très nombreuses dans la sérosité sous-cutanée de la queue, de l'articulation tibio-tarsienne droite et du tissu cellulo-adipeux sus-pubien. Les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse ne contiennent pas de *Leishmania*.

2° Une souris blanche, mâle, adulte, est inoculée le 28 avril 1915, dans le péritoine, avec le produit du broyage d'une partie de la tumeur testiculaire d'une souris infectée de *L. tropica*. — 15 mai, tuméfaction et induration légères de la région testiculaire. — 20 mai, la tuméfaction et l'induration ont augmenté. Un petit abcès de la paroi abdominale est ouvert; il s'écoule quelques gouttes d'un liquide puriforme, épais, qui contient des *Leishmania* en assez grand nombre. — 30 mai, tumeur indurée faisant saillie dans la région testiculaire; tous les jours le petit abcès abdominal

fournit une gouttelette de matière puriforme très riche en *Leishmania*. — 6 juin, la tumeur testiculaire a le volume d'une grosse noisette. — 13, on constate une tache noirâtre de gangrène sèche à la peau qui recouvre la tumeur testiculaire et une tuméfaction marquée des articulations tibio-tarsiennes avec raideur de ces articulations qui sont douloureuses. — 16, une ponction des tissus tuméfiés autour d'une des articulations tibio-tarsiennes donne une goutte de sérosité sanguinolente qui contient des *Leishmania* nombreuses. — 19, la plaque de gangrène de la tumeur testiculaire s'élargit et la tuméfaction des articulations tibio-tarsiennes augmente. — 22, les pattes postérieures sont tuméfiées, non seulement au niveau des articulations tibio-tarsiennes, mais au niveau des tarses et des phalanges. — 23, plaque symétrique de gangrène sèche au niveau des testicules. La tuméfaction des pattes postérieures augmente et les extrémités des pattes antérieures commencent à se prendre. — 24, une ponction sous-cutanée faite au niveau d'une des articulations tibio-tarsiennes donne une goutte de sérosité qui renferme des *Leishmania* en très grand nombre. — 26, la gangrène s'étend en surface et en profondeur ; les parties gangrénées qui paraissent comprendre les testicules font une forte saillie. — 3 juillet, la partie gangrénée de la tumeur tend à s'éliminer, des ulcérations existent sur une partie de la circonférence. La tuméfaction des pattes antérieures et postérieures a encore augmenté, ce qui rend les mouvements difficiles. L'aspect de la souris est caractéristique. La peau est rosée, évidemment hyperémiée, comme dans les inflammations, au niveau des parties tuméfiées des pattes. — 10 juillet, une ponction sous-cutanée d'une des pattes postérieures donne une goutte de sérosité très trouble, blanchâtre, qui contient des *Leishmania* en énorme quantité. — 16, les pattes postérieures fortement tuméfiées présentent des taches noirâtres de gangrène.

La souris est sacrifiée le 16 juillet 1915 ; elle pèse 16 g. La rate fortement hypertrophiée pèse 45 cg. La partie gangrénée de la tumeur testiculaire s'est détachée, je ne trouve plus les testicules qui évidemment ont été éliminés avec la partie gangrénée. Plaques noires de gangrène sèche sur les pattes postérieures : petit abcès superficiel à la cuisse droite. En dehors de la rate, l'examen macroscopique des viscères ne révèle rien d'anormal.

Des frottis faits avec ce qui reste de la tumeur testiculaire (tissu conjonctif infiltré, épaissi, induré) montrent des bactéries en très grand nombre appartenant à plusieurs espèces, et des *Leishmania* assez nombreuses mais en mauvais état (déformées, se colorant mal).

Des frottis faits avec l'exsudat sous-cutané d'une des pattes postérieures montrent des *Leishmania* en énorme quantité ; au voisinage des plaques de gangrène on trouve en outre de nombreuses bactéries.

Leishmania non rares dans les frottis du foie et de la moelle osseuse, très rares dans les frottis de la rate.

3° Une gerbille femelle (*Gerbillus hirtipes*), provenant de Tunisie, est inoculée à 7 reprises, dans le péritoine, du 7 mai au 2 décembre 1914, avec des cultures de *L. tropica*. On injecte chaque fois un quart à un demi-centimètre cube de culture âgée de un mois environ.

Jusqu'au mois d'août 1915, on ne note rien d'anormal. A cette époque, on constate une tuméfaction marquée de l'articulation tibio-tarsienne droite et une légère tuméfaction du museau. La gerbille est trouvée morte le 24 août. La patte postérieure gauche est normale. La patte postérieure droite présente une forte tuméfaction au niveau de l'articulation tibio-

tarsienne : une croûte sèche assez épaisse qui est enlevée laisse voir une ulcération d'où suinte une sérosité louche, visqueuse. Le museau légèrement tuméfié montre à droite et à gauche des croûtes sèches qui recouvrent des ulcérations non suintantes. La gerbille pèse 28 g. La rate, non hypertrophiée, pèse 8 cg. Les viscères ne présentent rien d'anormal.

Une ponction des tissus tuméfiés autour de l'articulation tibio-tarsienne droite donne une goutte de sérosité louche qui contient des *Leishmania* en très grand nombre, libres ou incluses dans des éléments anatomiques. On trouve également des *Leishmania* en grand nombre dans une goutte de sérosité recueillie à la surface de l'ulcération siégeant au niveau de l'articulation, et dans les frottis qui sont faits avec des lambeaux de tissus détachés des ulcérations du museau. L'examen de frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse ne révèle pas trace de *Leishmania*.

La souris n° 1 inoculée, dans le péritoine, sur une souris infectée de *L. tropica* a présenté d'abord une tumeur testiculaire typique avec nécrose partielle et ulcérations et, à la période terminale, une périarthrite de l'articulation tibio-tarsienne droite ; les *Leishmania* existaient en très grand nombre dans la sérosité qui infiltrait le tissu conjonctif autour de l'articulation malade.

La souris n° 2, inoculée comme la première, a présenté une tumeur testiculaire typique, volumineuse, avec nécrose partielle, et des tuméfactions articulaires plus étendues que chez la souris n° 1. L'infiltration du tissu conjonctif accompagnée de rougeur de la peau a été notée, non seulement au niveau des articulations tibio-tarsiennes, mais aussi au niveau des tarses et des phalanges, ce qui donnait à la souris un aspect caractéristique ; finalement les extrémités des pattes antérieures se sont aussi tuméfiées. Les *Leishmania* se trouvaient en quantité énorme dans la sérosité recueillie au niveau des parties tuméfiées des pattes postérieures.

L'infection cutanée et sous-cutanée se compliquait, chez la souris n° 2, d'une infection générale qui faisait défaut chez la première.

La gerbille, inoculée à 7 reprises, dans le péritoine, avec des cultures de *L. tropica*, a montré, 14 mois après la première inoculation, une tuméfaction de l'articulation tibio-tarsienne droite identique à celle observée chez la souris n° 1 ; des ulcérations existaient à ce niveau ainsi qu'au museau et on trouvait des *Leishmania* en grand nombre dans ces lésions de la peau. Il n'y avait pas d'infection générale.

De 2 autres gerbilles, inoculées comme la première, dans le péritoine, avec des cultures de *L. tropica* à partir du 7 mai 1914, l'une est morte le 3 août 1914, l'autre a été sacrifiée le 12 novem-

bre 1914; chez ces 2 gerbilles je n'ai pas trouvé trace d'infection par les *Leishmania* dans la peau ni dans les viscères; mais peut-être les 2 gerbilles sont-elles mortes trop tôt pour que l'infection ait eu le temps de se développer; chez la première gerbille, l'incubation a été fort longue.

Il est intéressant de constater que la gerbille qui est très commune en Tunisie, dans les régions où le bouton d'Orient est endémique, peut s'infecter par *L. tropica*; il est peu vraisemblable cependant que ce petit rongeur, chez lequel on n'a jamais constaté d'infections naturelles par *L. tropica*, serve de réservoir au virus.

*
* *

L'infection de la souris par *L. tropica* se termine souvent par la mort à la suite de gangrènes de la peau et de septicémies consécutives, elle peut aussi se terminer par guérison, comme le prouve l'observation suivante. La souris n° 4 qui avait présenté une tumeur testiculaire typique, dure, saillante, avec *Leishmania* assez nombreuses, a été sacrifiée 11 mois après l'inoculation, en très bon état, alors que la tumeur avait disparu complètement depuis 4 mois et, à l'autopsie, on n'a trouvé de *Leishmania* ni dans le tissu conjonctif voisin des testicules, ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans la moelle osseuse.

Chez 3 autres souris, encore vivantes, l'infection, bien caractérisée à un moment donné, paraît devoir se terminer également par guérison.

4° Une souris blanche, adulte, mâle, est inoculée le 25 octobre 1914, dans le péritoine, avec le produit du broyage de la tumeur testiculaire, très riche en *L. tropica*, d'une souris. — Du 4 au 17 novembre, légère tuméfaction dans la région testiculaire. — Du 24 novembre au 28 décembre, la tumeur testiculaire augmente de volume et durcit. — 1er janvier 1915, une ponction faite dans la tumeur permet de constater l'existence de *Leishmania* assez nombreuses. — 19 janvier, état stationnaire, tumeur testiculaire typique, mais assez molle. — 28 janvier au 15 mars, état stationnaire. — 18 mars, la tumeur toujours typique, saillante, a grossi et durci, il n'y a pas d'escarre. — A partir du 20 avril, la tumeur devient molle et diminue rapidement de volume. — 15 mai, la tumeur a disparu presque complètement. — 25 mai, on ne trouve plus trace de la tumeur. A partir de cette date, l'examen de la souris ne révèle plus rien d'anormal.

La souris est sacrifiée, en très bon état, le 23 septembre 1915; elle pèse 25 g.; la rate pèse 17 cg. Les testicules sont un peu diminués de volume. Rien d'autre d'anormal à l'examen macroscopique. On ne trouve de *Leishmania* ni dans les frottis des testicules et du tissu cellulo-adipeux voisin, ni dans les frottis du foie et de la rate, ni dans ceux de la moelle osseuse.

*
* *

Des essais d'infection de souris blanches par la voie digestive n'ont donné jusqu'ici que des résultats négatifs.

Deux souris blanches auxquelles j'ai fait ingérer, à 8 reprises, depuis le 5 mai 1915, des cultures de *L. tropica* n'ont présenté encore aucun signe d'infection ; il en est de même de deux souris qui ont ingéré, à 3 reprises, le produit du broyage de tumeurs de souris extrêmement riches en *L. tropica*.

*
* *

Des essais d'infection de souris blanches par les puces n'ont donné également que des résultats négatifs. 4 souris neuves ont été mises, avec des souris fortement infectées de *L. tropica*, dans des cristallisoirs ayant servi à l'élevage de puces de la souris (non parasitées naturellement). 3 des souris neuves ont été sacrifiées après 5 mois de séjour dans ces cristallisoirs, elles ne présentaient pas trace d'infection. La quatrième souris vit encore, 8 mois après le début de l'expérience ; elle a été débarrassée récemment de nombreuses puces qui l'auraient certainement tuée, depuis lors elle va bien et ne présente pas trace d'infection.

*
* *

Chez les souris inoculées soit avec *L. infantum*, soit avec *L. Donovani*, je n'ai jamais observé les lésions cutanées que j'ai obtenues si fréquemment avec *L. tropica*.

Sur 26 souris inoculées, dans le péritoine, avec *L. infantum* j'ai observé 21 fois des infections générales plus ou moins fortes sans aucune lésion cutanée ; sur 15 souris inoculées avec *L. Donovani*, 5 ont eu des infections viscérales sans aucune lésion cutanée (1).

J'ai repris cette année ces expériences. 3 souris ont reçu, à partir du 25 février, 5 inoculations dans le péritoine de cultures de *L. Donovani* de un mois environ, un quart de centimètre cube chaque fois ; les souris vivent encore et n'ont présenté aucune lésion cutanée. 3 autres souris ont été inoculées, dans le péritoine, avec le produit du broyage de la rate d'un macaque infecté par *L. Donovani* ; comme les premières, elles vivent encore et n'ont présenté aucun accident du côté de la peau, ni du côté du tissu conjonctif sous-cutané.

(1) A. Laveran, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov.-déc. 1914 et janvier 1915.

Par conséquent, sur 47 souris inoculées avec *L. infantum* ou *L. Donovani*, aucune n'a présenté de lésions cutanées.

*
* *

En résumé, les observations 1 et 2 de cette note montrent, comme celles que j'ai publiées antérieurement, que chez la souris blanche les infections provoquées par *L. tropica* diffèrent en général de celles que détermine *L. Donovani* ou *L. infantum*. En dehors des tumeurs de la région hypogastrique, qui étaient très bien caractérisées dans les deux cas, les souris ont présenté des périarthrites et des œdèmes des pattes ou de la queue avec plaques de gangrène. Dans la sérosité des œdèmes sous-cutanés, les *Leishmania* existaient en énorme quantité.

Chez la souris n° 1 je n'ai pas trouvé trace, à l'autopsie, d'une infection générale. Chez la souris n° 2 des *Leishmania* ont été vues dans les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse, mais en petit nombre par rapport à l'accumulation de parasites des lésions sous-cutanées, accumulation si considérable qu'elle explique l'apparition de plaques de gangrène. Cette différence de gravité dans les lésions cutanées et viscérales semble bien prouver que l'envahissement des viscères a été secondaire.

Chez la gerbille, la leishmaniose s'est localisée dans le tissu conjonctif sous-cutané de la patte droite et du museau ; il n'y a pas eu d'infection générale.

L'observation 4 prouve que la leishmaniose due à *L. tropica* peut se terminer par guérison chez la souris.

Des essais d'infection de la souris, au moyen de *L. tropica*, au stade préflagellé ou flagellé, par la voie digestive, et des essais de transmission de cette *Leishmania* par les puces de la souris ont donné des résultats négatifs.

De 47 souris inoculées avec *L. infantum* ou *L. Donovani* aucune n'a présenté les lésions cutanées ou sous-cutanées qui sont si fréquentes dans l'infection de ces animaux par *L. tropica*.

Sur quelques Œstrides du Congo

(2e communication préliminaire)

Par J. RODHAIN et J. BEQUAERT.

La collection relativement importante d'Œstrides que nous avons eue à notre disposition, nous a permis d'entreprendre une révision des *Œstrinæ* (= *Œstridæ cavicolæ* Brauer) connues du continent africain ; ce travail pourra, espérons-nous, être publié prochainement, mais nous croyons utile de signaler dès à présent les principaux résultats auxquels nous sommes arrivés.

Le tableau synoptique des *Œstrinæ* d'Afrique que nous avons publié en 1913 (*Revue zoolog. afric.*, II, fasc. 2, p. 182) doit subir, d'après les recherches récentes de Gedœlst (*Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 210), Roubaud (*Ibid.*, 1914, p. 212) et nous-mêmes (*Ibid.*, VIII, 1915, p. 452) d'assez sérieuses modifications. Il y a lieu tout d'abord d'y intercaler le nouveau genre *Kirkiœstrus* nob. (= *Kirkia* Gedœlst), dont nous avons fait connaître récemment l'insecte adulte ; de plus, les nombreuses formes nouvelles découvertes dans ces derniers temps nous ont amenés à discuter et à amender les caractères des genres actuellement admis dans ce groupe.

Nous avons cru utile d'étendre notre aperçu à tous les genres d'*Œstrinæ*, en y comprenant notamment *Cephenomyia* Latr. et *Pharyngomyia* Schiner, dont aucun représentant n'est connu d'Afrique ; il y aurait lieu de rechercher ces parasites chez les Cervidés de l'Afrique du Nord.

Froggatt a décrit il y a peu d'années, sous le nom d'*Œstrus macropi*, une larve d'Œstride extrêmement intéressante habitant communément, en Australie, la trachée-artère du kangourou (1) ; pour autant qu'on peut en juger d'après la description sommaire et les figures qui l'accompagnent, il s'agit d'un représentant du groupe des *Œstrinæ* et vraisemblablement d'un type générique nouveau. Il serait du plus haut intérêt de posséder des données

(1) W. W. Froggatt. The Kangaroo Bot Fly (*Œstrus macropi* n. sp.). *Agric. Gaz. of New South Wales*, XXIV, July 1913, p. 567-568, Tab.

exactes sur ce parasite et d'en obtenir la forme adulte. C'est en effet le premier et le seul Œstride réellement endémique que l'on ait signalé de la région Australienne.

Dans la délimitation des genres, nous nous sommes inspirés des principes que nous avons indiqués antérieurement (*loc. cit.*, 1915, p. 457-458), notamment en ce qui concerne la préférence à accorder aux caractères fournis par la mouche adulte et le peu de valeur des caractères tirés de la spinulation des larves. Nous n'y reviendrons pas pour le moment.

Caractères des genres du groupe des *Œstrinæ*
(*Œstridæ cavicolæ* de Brauer)

A. *Larves au 3e stade*

Les larves de *Cephenomyia* Latr. et *Pharyngomyia* Schiner ne nous sont pas connues en nature ; nous citons leurs caractères d'après les travaux de Brauer.

1. *a*) Bourrelets antennaires très rapprochés à la base, contigus, pourvus chacun de deux points ocellaires Anneaux dépourvus de gros tubercules pointus, mais à spinulation abondante formant des ceintures complètes, mais non disposées en aires de reptation proprement dites. Plaques stigmatiques postérieures en forme de demi-lune, le faux stigmate saillant dans une échancrure largement ouverte du bord interne. Dans la trachée artère des Cervidés . . . . *Cephenomyia* Latreille.

b) Bourrelets antennaires largement écartés à la base. 2

2. *a*) Anneaux pourvus chacun d'une ceinture complète de gros tubercules mous, coniques, terminés en pointe, et en outre d'une fine spinulation. Bourrelets antennaires portant chacun un point ocellaire chitineux. Plaques stigmatiques postérieures réniformes, à face concave dirigée vers le bord inféro-interne, n'enclosant pas complètement le faux stigmate. Dans les sinus du crâne des Camélidés . . . . *Cephalopsis* Tyl. Towns.

b) Anneaux dépourvus de gros tubercules mous, pointus, mais à spinulation abondante à la face ventrale et parfois aussi à la face dorsale. Bourrelets antennaires pourvus chacun de deux ou trois points ocellaires distincts 3

3. *a*) Plaques stigmatiques postérieures en forme de croissant, de faux ou de demi-lune, le faux stigmate faisant saillie dans une échancrure profonde et largement ouverte du bord interne ou inféro-interne. . 4

b) Plaques stigmatiques postérieures arrondies pentagonales, renfermant complètement le faux stigmate. Spinulation formant des aires de reptation à la face ventrale, ordinairement absente à la face dorsale. . 6

4. *a*) Bourrelets antennaires pourvus chacun de trois points ocellaires. Spinulation abondante et forte, non groupée en aires de reptation, mais formant des ceintures complètes peu nombreuses. Bourrelet médian postanal peu ou pas proéminent, dépourvu de protubérances coniques

latérales. Stigmates antérieurs bien développés. Dans l'œsophage des Proboscidés. . . . . *Pharyngobolus* Brauer.

b) Bourrelets antennaires pourvus chacun de deux points ocellaires. 5

5. *a*) Corps à peu près cylindrique surtout dans la partie postérieure, à peine aplati dorso-ventralement. Anneaux à spinulation abondante formant des ceintures complètes, mais pas des aires de reptation. Stigmates antérieurs bien développés. Dans la trachée-artère des Cervidés. . . . . *Pharyngomyia* Schiner.

b) Corps nettement aplati dorso-ventralement, fortement convexe à la face dorsale, à peu près plan à la face ventrale. Spinulation formant des aires de reptation à la face ventrale, peu développée ou absente à la face dorsale. Stigmates antérieurs non visibles extérieurement. Bourrelet médian postanal pourvu de deux protubérances coniques latérales. Dans les sinus du crâne des Equidés, Suidés et Hippopotamidés . . . . *Rhinœstrus* Brauer.

6. *a*) Bourrelets antennaires pourvus chacun de trois points ocellaires. Bourrelet médian postanal dépourvu de protubérances coniques latérales. Plaques stigmatiques postérieures présentant une ligne suturale transverse qui rattache le faux stigmate au bord interne de la plaque. Dans les sinus du crâne des Cavicornes. . . . . *Kirkiœstrus* Rodh. et Beq.

b) Bourrelets antennaires portant chacun deux points ocellaires. . 7

7. *a*) Bourrelet médian postanal dépourvu de protubérances coniques latérales. Plaques stigmatiques postérieures présentant une ligne suturale dorso-ventrale qui rattache le faux stigmate au bord inférieur de la plaque. Dans les sinus du crâne des Cavicornes . . *Gedœlstia* Rodh. et Beq.

b) Bourrelet médian postanal pourvu de deux protubérances coniques latérales. Plaques stigmatiques postérieures à ligne suturale transverse rattachant le faux stigmate au bord interne de la plaque. Dans les sinus du crâne des Cavicornes . . . . *Œstrus* L.

B. *Mouches adultes*

Les genres *Pharyngomyia* Schiner et *Aulacephala* Macq. nous sont inconnus en nature ; *Pharyngobolus* Brauer est imparfaitement connu à l'état adulte et peut être identique à *Aulacephala* Macq.

1. *a*) Première cellule marginale postérieure ouverte, la 4e nervure longitudinale pourvue d'un appendice au coude de la n. transverse apicale. Trompe rudimentaire bien développée entre les gros palpes, à labelles distincts 2

b) Première cellule marginale postérieure fermée 3

2. *a*) Face en dessous des yeux fortement renflée. Dernier segment dorsal petit, en demi-lune. Corps à pilosité rare, à taches miroitantes argentées . . . . *Pharyngomyia* Schiner.

b) Face en dessous des yeux peu proéminente, un peu concave. Dernier segment dorsal bien développé, un peu gonflé et recourbé en arrière vers la face ventrale. Corps densément velu . . . . *Cephenomyia* Latr.

3. *a*) Front court, plane, non proéminent ; joues peu renflées. Cupules

antennaires non séparées par un large rebord aplati. Rudiment de la trompe court, terminé par deux labelles distincts. Pattes relativement longues et grêles. Corps trapu, sans grosses papules, à pilosité rare. Coude de la n. transverse apicale dépourvu d'appendice. . . . . *Aulacephala* MACQ.

b) Front et joues renflés proéminents ; face bien développée en dessous des yeux. Pattes relativement courtes. 4

4. *a*) Ailes à tronçon relevé de la n. transverse apicale placé à peu près verticalement sur le diamètre longitudinal de l'aile ; les 2e, 3e et 4e nervures longitudinales à peu près de même longueur, se terminant avant le dernier quart de l'aile ; nervure transverse marginale s'arrêtant avant le milieu de la 1re cellule marginale postérieure. Cupules antennaires séparées sur la face par un large rebord aplati. . *Cephalopsis* TYL. TOWNS.

b) Nervure transverse apicale jamais placée à peu près verticalement sur le diamètre longitudinal de l'aile ; n. transverse marginale se terminant sur le milieu de la 1re cellule marginale postérieure ou au delà. 5

5. *a*) Rudiment de la trompe allongé, se prolongeant en arrière et vers le bas entre les palpes, divisé à l'extrémité en 3 bourrelets longitudinaux représentant les labelles et la lèvre rudimentaires. Cupules antennaires plus ou moins confluentes, non séparées par un large rebord médian aplati. Corps trapu, couvert de grosses papules. Abdomen court, cylindrique, à peu près dépourvu de pilosité. Pattes courtes et grêles. Nervure transverse apicale dépourvue d'appendice. . . *Rhinœstrus* BRAUER.

b) Rudiment de la trompe conique, ne dépassant pas les palpes vers le bas et en arrière, sans traces de labelles à l'extrémité. Face ventrale et extrémité postérieure de l'abdomen à pilosité longue et fine . . . 6

6. *a*) Cupules antennaires confluentes, non séparées par un rebord médian aplati. Abdomen allongé, faiblement aplati dorso-ventralement, rétréci et recourbé vers le bas en arrière. Corps dépourvu de papules et de grosse sculpture, à pilosité courte, mais abondante, notamment sur l'abdomen. Pattes relativement longues et robustes. Nervure transverse apicale pourvue extérieurement d'un appendice. *Kirkiœstrus* RODH. et BEQ.

b) Abdomen trapu, cylindrique, non aplati dorso-ventralement, ni recourbé vers l'arrière. Corps à sculpture grossière, à crêtes ou à papules, au moins sur le thorax, à pilosité peu abondante. Pattes courtes et grêles. Nervure transverse apicale dépourvue d'appendice 7

7. *a*) Cupules antennaires non confluentes, séparées sur la face par un large rebord médian aplati. Abdomen pourvu de paires de crêtes dentées sur la face dorsale des 2e, 3e et 4e segments . *Gedœlstia* RODH. et BEQ.

b) Cupules antennaires plus ou moins confluentes, non séparées par un large rebord aplati. Abdomen dépourvu de crêtes à la face dorsale . . . . : . . . . *Œstrus* L.

GEN. I. **Cephalopsis** TYLER TOWNSEND, *Proc. Entom. Soc. Washington*, XIV, 1912, p. 53 (Syn. : *Cephalemyia* MACQUART, 1843 ; nec LATREILLE, 1818 ; — *Cephalomyia* BRAUER, 1860). — On connaît de ce genre une seule espèce, dont les larves vivent dans les cavités du crâne de *Camelus dromedarius* L. et *C. bactrianus* L., en Afrique du Nord, au Soudan et en Asie occiden-

tale (d'après Brauer aussi chez le buffle d'Egypte; mais cette assertion mérite d'être vérifiée).

1. *Cephalopsis titillator* (B. Clark.) (larve et imago ♀ ♂) (Syn. : *Œstrus titillator* B. Clark, An Essay on the Bots. Supplem. Sheet, 1816, 4e page, Tab. II, fig. 22. — *Œstrus maculatus* Wiedemann., Aussereurop. Zweifl. Ins., II, 1830, p. 256). La description et la figure de Clark (1816) ne laissent, à notre avis, aucun doute quant à l'identité de l'*Œ. titillator* et du parasite des Camélidés généralement désigné sous le nom de « *Cephalomyia maculata* ».

Gen. 2. **Pharyngobolus** Brauer, *Verh. k. k. zool. bot. Ges. Wien*, XVI, 1866, p. 879. L'unique espèce connue est *Ph. africanus* Brauer (larve), *Ibid.*, p. 879, Tab. XIX, fig. 1 et 1 *a-c.*, dont la larve vit dans l'œsophage d'*Elephas africanus* Blum., où elle est fixée à la paroi près du cardia. Ce parasite est sans doute fréquent en Afrique centrale, mais il n'a été que très rarement signalé. Nous l'avons trouvé chez tous les éléphants que nous avons pu examiner dans la région de l'Ouellé (Congo belge).

La larve seule est connue jusqu'ici ; deux pupes de cette espèce recueillies dans des excréments d'éléphants fraîchement déposés, nous ont donné des adultes malvenus, de sorte qu'il nous est impossible d'établir les caractères de la mouche; celle-ci paraît pourtant se rapprocher beaucoup du genre *Aulacephala* Macq.

Gen. 3. **Aulacephala** Macquart, Dipt. nouv. ou peu connus, 4e supplém., 1850, p. 165 (Syn. : *Aulacocephala* Gerstæcker, *Verh. k. k. zool. bot. Ges. Wien*, XIII, 1863, p. 1033). Les mouches adultes seules sont connues ; on en a décrit 2 espèces, toutes d'Afrique :

1. *Aulacephala maculithorax* Macquart (imago ♀), *Ibid.*, 1850, p. 166, Tab. XV, fig. 6. Madagascar.

2. *Aulacephala badia* (Gerstæcker) (imago ♀), *Ibid.*, 1863, p. 1035. — Afrique du Sud, Nyassaland.

Gen. 4. **Œstrus** Linné, Fauna Suecica, edo altera, 1761, p. 428. — On connaît à l'état adulte trois espèces de ce genre; on y a rapporté en outre d'assez nombreuses larves, dont les mouches n'avaient pas été obtenues ; la majeure partie d'entre elles paraissent pouvoir être considérées comme appartenant soit à des genres voisins, soit à une des 3 espèces dont l'évolution est complètement élucidée.

GEDŒLST (*Revue zoolog. Afric.*, I, fasc. 3, 1912, p. 431), se basant uniquement sur l'étude des larves, a proposé de subdiviser le genre *Œstrus* en deux sous-genres : *Œstroides* GEDŒLST et *Œstrus* s. str.; mais les caractères invoqués nous paraissent à peine avoir une valeur spécifique; de plus l'étude des mouches adultes ne fournit aucune donnée permettant de grouper les espèces, d'ailleurs peu nombreuses, d'*Œstrus* en sous-genres.

1. *Œstrus ovis* LINNÉ (larve et imago ♀ ♂), Fauna Suecica, ed° alt. 1761, p. 430. — Larves dans les sinus du crâne du mouton et de la chèvre. Cosmopolite. Au Congo belge l'Œstre du mouton est commun dans la partie orientale (région des Grands lacs) et y attaque aussi bien les chèvres que les moutons. La larve s'est rencontrée accidentellement chez l'homme, en Russie, en Italie, en Algérie et au Sahara (de préférence dans les yeux, rarement dans les fosses nasales).

2. *Œstrus aureo-argentatus* RODH. et BEQ. (larve et imago ♀ ♂), *Revue Zoolog. Afric.*, I, fasc. 3, 1912, p. 381. — L'espèce paraît très largement répandue en Afrique centrale; nous y rapportons des larves trouvées dans les sinus du crâne d'*Hippotragus equinus* DESM., au Katanga; de *Bubalis lelwel jacksoni* THOM., dans l'Ouellé; et de *Bubalis major* BLYTH, en Afrique occidentale.

3. *Œstrus variolosus* (H. LŒW) (imago ♀ ♂) (Syn. : *Cephalomyia variolosa* H. LŒW, *Wien. entom. Monatschr.*, VII, 1863, p. 15). — L'espèce a une très large distribution en Afrique; la mouche a été signalée de l'Afrique du Sud, du Soudan Anglo-Egyptien, de l'Afrique Occidentale et de l'Ouellé; les hôtes connus avec certitude sont : *Bubalis major* BLYTH et *Bubalis lelwel jacksoni* THOM.

Observations : 1. On doit rapporter comme synonyme à cette espèce l'*imago* ♀ ♂ de *Gedœlstia paradoxa* RODH. et BEQ., *Bull. Soc. Path. exot.* VIII, 1901, p. 454, ainsi que nous l'avons reconnu récemment; par contre la *larve* décrite sous le même nom appartient à *Gedœlstia cristata* RODH. et BEQ.

2. A notre avis, la larve d'*OE. variolosus* Lw. n'est pas connue avec certitude. KING (*4th Rept. Wellc. Res. Lab. Khartoum*, vol. B, 1911, p. 127, fig. 15) a le premier figuré, sans la décrire, une larve qu'il rapporte à cette espèce; ce parasite se rapproche par beaucoup de particularités de la larve décrite par nous sous le nom d'*OEstrus Bertrandi (Bull. Soc Path. exot.*, VIII, 1915, p. 453). Il nous paraît probable que la larve de KING et notre *OE. Bertrandi* se rapportent en réalité à *OE. variolosus* Lw.

Les larves rapportées par ROUBAUD à *OE. variolosus* Lw. (*Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 214 et Et. Faune paras. Afr. occ. franç. 1er fasc., 1914, p. 191, fig. 53) s'écartent totalement de celle figurée par KING et d'*OE. Bertrandi* RODH. et BEQ.; nous sommes portés à croire qu'elles n'appartiennent pas à l'espèce de LŒW.

Il y aura donc lieu de déterminer avec certitude le type larvaire d'*OE. variolosus*, par des élevages rigoureusement contrôlés et en tenant compte du fait, bien établi à l'heure actuelle, de l'existence simultanée de plusieurs espèces d'œstres dans le même crâne d'Antilope.

3. Parmi les larves décrites antérieurement et qui se rapportent peut-être aussi à *OEstrus variolosus* Lw. nous citerons : *a.* la larve nº 1 de *Bubalis Cokei* Günth. de Brauer, *Denkschr. math. naturw. Cl. K. Ak. Wiss. Wien*, LXIV, 1897, p. 260 ; et *b.* la larve nº 1 de *Connochætes-albojubatus* Thos. de Sjöstedt, *Wiss. Ergebn. Schwed. Exp. Kilimandjaro*, Bd. II, Abth. 10, 2, 1908, p. 20.

4. *Œstrus Macdonaldi* Gedœlst (larve), *Revue Zoolog. Afric.*, I, fasc. 3, 1912, p. 430, fig. 2. — Larves dans les narines de *Bubalis Lichtensteini* Pet. au Katanga.

Gen. 5. **Rhinœstrus** Brauer, *Wien. entom. Zeitg.*, V, 1886, p. 286. — Les quatre espèces de ce genre sont toutes connues à l'état adulte et larvaire.

1. *Rhinœstrus purpureus* (Brauer) (larve et imago ♀ ♂) (Syn. : *Cephalomyia purpurea* Brauer, *Verh. k. k. z. bot. Ges. Wien*, 1858, p. 457). — Larves dans les fosses nasales du cheval, en Europe, Asie mineure et Afrique du Nord. — Grünberg rapporte à cette espèce des larves trouvées dans les fosses nasales d'un zèbre, près du lac Nyassa (*Sitzungsber. Ges. Naturf. Fr. Berlin*, 1904, p. 35).

C'est à tort que certains auteurs veulent désigner cette espèce sous le nom de *Rh. nasalis* De Geer. — Dans ses Mém. s. l. Inst. VI, 1776, p. 295-296, Tab. XV, fig. 20-21, De Geer décrit sous le nom d' « OEstre de la tête du cheval » la larve de l'espèce qui nous occupe ici ; mais il ne fait pas usage d'une dénomination binaire. On sait d'autre part qu'*OEstrus nasalis* Linné, 1761, *imago* est un *Gasterophilus*.

2. *Rhinœstrus hippopotami* Grünberg (larve et imago ♀ ♂), *Sitzungsb. Ges. Naturf. Fr. Berlin*, 1904, p. 37, Tab., fig. 1-2. — Larves dans les fosses nasales d'*Hippopotamus amphibius* L., en Afrique (Cameroun, Congo).

3. *Rhinœstrus Nivarleti* Rodhain et Bequaert (larve et imago ♀ ♂), *Revue Zoolog. Afric.*, I, fasc. 3, 1912, p. 370. — Larves dans les sinus du crâne de *Potamochœrus porcus* L., en Afrique Equatoriale (Congo).

Nous rapportons à cette espèce les larves des narines d'un sanglier du Congo français, décrites par R. Blanchard, *Ann. Soc. entom. France*, LXV, 1896, p. 668, Tab. XVIII, fig. 7-11. — M Roubaud nous a communiqué une larve de *Rhinœstrus* trouvée au Congo français dans les sinus crâniens de *Cephalophus melanorheus* Gray et qui nous paraît aussi devoir se rapporter à *Rh. Nivarleti* R. et B. ; il est probable que la présence de cette larve chez les Céphalophes était accidentelle.

4. *Rhinœstrus phacochœri* Rodh. et Beq. (larve et imago ♀ ♂), *Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, 1915, p. 452. — Larves dans les sinus des os du crâne de *Phacochœrus æthiopicus* Pall., en Afrique équatoriale (Congo belge).

Gen. 6. **Gedœlstia** Rodhain et Beq., *Revue Zoolog. Afric.*, II, fasc. 2, 1913, p. 173. — On en connaît une seule espèce : *Gedœlstia cristata* Rodh. et Beq., *Ibid.*, p. 176 (larve et imago ♀ ♂), largement répandue en Afrique. Les larves vivent dans les sinus du crâne de *Bubalis Lichtensteini* Pet., au Katanga ; de *B. major* Blyth. et *Cobus* sp. en Afrique occidentale.

Nous rapportons comme synonymes à cette espèce : la *larve* du parasite que nous avons décrit sous le nom de *Gedœlstia paradoxa* R. et B. (*Bull. Soc Path. exot.*, VIII, 1915, p. 453 ; *à l'exception de l'imago)*, provenant de *Bubalis lelwel jacksoni* Thom (Ouellé) et de *Damaliscus korrigum jimela* Matsch. (Kivou) ; — la larve n° 2 de *Bubalis Cokei* Günth. de Brauer, *Denkschr. math. naturw. Cl. K. Ak. Wiss. Wien.*, LXIV, 1897, p 260. de l'Afrique orientale ; — la larve n° 2 de *Connochaetes albojubatus* Thos. de Sjöstedt, *Wiss. Ergebn. Schwed. Exp. Kilimandjaro.* Bd. II, Abth 10, 2, 1908 p. 20, du Kilimandjaro.

Gen. 7. **Kirkiœstrus,** nov. nom. (Syn. : *Kirkia* Gedœlst, *Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 210). — Le nom générique proposé par Gedœlst est préoccupé par *Kirkia* Pollonera, *Sped. Ruwenzori, Parte scientif.*, I, 1909, p. 192 (Mollusca).

On connaît avec certitude deux espèces de ce genre :

1. *Kirkiœstrus Surcoufi* (Gedœlst) (larve et imago ♀ ♂) (Syn. : *Kirkia Surcoufi* Gedœlst, *Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 212 ; sans description — *Kirkia* sp. ? *Blanchardi* Rodhain et Beq., *Ibid.*, VIII, 1915, p. 454). — Larves dans les sinus du crâne de *Bubalis major* Blyth et *Cobus* sp. (Afrique occidentale) ; de *Bubalis lelwel jacksoni* Thom. (Ouellé) ; de *Bubalis* sp. (Chari).

Par l'examen comparatif des larves que nous avons recueillies dans l'Ouellé et de celles signalées par Roubaud d'Afrique occidentale, nous avons reconnu qu'il s'agit de la même espèce, désignée par Gedœlst sous le nom de *Kirkia Surcoufi*. — Gedœlst veut séparer de cette espèce sous le nom de *Kirkia Blanchardi* Ged. *Ibid.*, 1914, p. 211, une larve de *Bubalis Lichtensteini* Pet., du Zambèze, décrite par R. Blanchard, *Ann. Soc. entom. France*, 1893. Bull. p. CXXXII ; il nous paraît extrêmement probable que ce parasite ne diffère pas de *K. Surcoufi* Ged. ; si cette hypothèse se vérifie le nom de *Kirkiœstrus Blanchardi* (Gedœlst) aura la priorité et *K. Surcoufi* Ged. passera en synonymie.

2. *Kirkiœstrus minutus* (Rodh. et Beq.) (larve et imago ♀ ♂) (Syn. : *Kirkia minuta* Rodh. et Beq., *Bull. Soc. Path. exot*., VIII, 1915, p. 456). — Larves dans les sinus du crâne de *Bubalis*

lelwel jacksoni Thos. (Ouellé) et de *Damaliscus korrigum jimela* Matschie (Kivou).

Dans la présente note, nous nous sommes contentés d'indiquer sommairement la synonymie la plus importante ; cette question sera traitée d'une manière plus complète dans notre mémoire *in extenso*.

En terminant, nous ne pouvons engager assez vivement les observateurs africains à pousser activement l'étude des larves parasites des grands Mammifères ; l'existence de ceux-ci est en effet fortement en péril par la mise en valeur intensive de l'Afrique centrale ; les grandes Antilopes seront les premières victimes du progrès et leur extinction entraînera la disparition de nombreux parasites intéressants. L'exemple regrettable de la destruction totale ou presque totale de plusieurs espèces par l'Européen en Afrique du Sud ne permet guère de conserver des illusions à cet égard. — A tous ceux qui voudraient apporter des observations nouvelles dans ce domaine, nous conseillerons de ne jamais négliger de tenter l'élevage des larves ; à notre avis, c'est avant tout par l'étude des mouches adultes qu'il nous sera permis de combler les lacunes trop nombreuses de cette partie de la diptérologie.

Le parasite de la dermite granuleuse des Equidés

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Dans la séance du 9 juin 1915 de la Société de Pathologie exotique, M. R. Van Saceghem a rapporté les observations qu'il avait eu l'occasion de faire sur de nombreux cas de dermite granuleuse ou « plaies d'été » constatés sur les Chevaux et les Anes de l'élevage de Zambi (Bas-Congo) (1).

C'est à la forme vermineuse de l'affection qu'a eu affaire M. Van Saceghem, forme provoquée par une larve de Nématode à laquelle il conserve le nom de *Filaria irritans*.

Or, à l'heure actuelle, nous possédons sur cette larve des

(1) R. Van Saceghem, Observations sur la dermite granuleuse. *Bullet. Soc. Pathol. exot.*, t. VIII, n° 6, 1915, p. 362.

notions suffisantes pour établir qu'elle appartient, non au groupe des Filaires, mais à celui des Spiroptères.

C'est l'exposé sommaire de ces notions que nous croyons utile de présenter ici.

Dès 1860 (1), ERCOLANI signalait la présence d'une larve de Nématode dans le tissu conjonctif sous-cutané d'un Cheval offrant, dans la région de la ligne blanche, des « croûtes ombiliquées » du diamètre d'un centime. Il la décrivait et la figurait sous le nom de *Trichina uncinata*, en faisant remarquer qu'elle présentait beaucoup de ressemblance avec l'embryon du *Spiroptera megastoma* (aujourd'hui *Habronema megastoma*), la seule espèce du genre *Habronema* qu'il connût.

La même larve, évidemment très jeune, paraît avoir été revue par BUFFARD et par CADÉAC dans des affections cutanées plus ou moins analogues (2).

En 1868, RIVOLTA décrivait, de son côté, une larve notablement plus grande, trouvée dans les granulations des plaies d'été du type classique. Il donnait à cette larve le nom de *Dermofilaria irritans*, que RAILLIET transformait plus tard en *Filaria irritans*. Dans la description de ce parasite, long de 3 mm., RIVOLTA notait un caractère qui nous apparaît aujourd'hui comme offrant une haute importance au point de vue de son identification : « queue atténuée, terminée en *pointe obtuse* et *pourvue* à sa partie la plus acuminée *de très fines dentelures* » (3).

LAULANIÉ, puis FAYET et MOREAU, ainsi que quelques autres observateurs, ont retrouvé également des larves de Nématodes dans les granulations des plaies d'été. Mais seuls FAYET et MOREAU ont donné une description sommaire du parasite, signalant en particulier des stries transversales et des stries longitudinales du tégument, qui formeraient par leur entre-croisement un léger quadrillé (4).

(1) G. B. ERCOLANI, *Nuovi elementi teorico pratici di medicina veterinaria*. Bologna (1859), 1860, p. 362, fig. 75.

(2) C. CADÉAC, Contribution à l'étude des dermites parasitaires. *Journal de méd. vét. et zoot.*, t. 53, 1902, p. 521. — BUFFARD, Affection parasitaire simulant la dourine. *Recueil mém. et obs. hyg. et méd. vét. milit.*, 3e série, t. 4, 1903, p. 153.

(3) S. RIVOLTA, Natura parassitaria di alcuni fibromi e della psoriasi estivale Lafosse, o pellicelli, o moscajole delle specie del genere *Equus*. *Il Medico Veterinario*, 1868, p. 241.

(4) FAYET et MOREAU, Contribution à l'étude de la *Filaria irritans*, Filaire des plaies d'été. *Bullet. Soc. centr. méd. vét.*, 1908, p. 462.

De notre côté, nous avons examiné, en octobre 1911, des coupes de la collection du professeur G. Petit, faites dans des plaies d'été extirpées au Sénégal par M. Teppaz, et montrant des sections transversales d'une larve de Nématode de 35 à 50 μ de diamètre, remarquable par la présence d'un tégument à crêtes longitudinales. Ces crêtes se traduisaient par des dentelures, au nombre de 32 environ, pouvant se distinguer à la périphérie du Ver, mais ayant surtout marqué leur empreinte sur la paroi de la galerie où celui-ci se trouvait logé. On pouvait, à la vérité, se demander si elles n'étaient pas dues à une rétraction du parasite sous l'influence des réactifs.

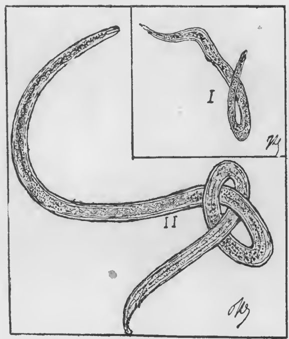


Fig. 1. — I, larve B ou parasite inconstant de M Descazeaux. (Gross. 120 diam.). — II, larve A ou parasite constant (Gross. 120 diam).

Mais la question a fait un pas considérable à la suite d'une communication récente, à la Société centrale de médecine vétérinaire, de M. J. Descazeaux, vétérinaire militaire en mission à São Paulo (Brésil). Dans un Mémoire substantiel, accompagné de figures que nous reproduisons, cet auteur a fait connaître en effet, d'une façon beaucoup plus nette que ses prédécesseurs,

diverses formes larvaires qu'il a pu isoler des granulations de la dermite estivale connue au Brésil sous le nom d'*esponja* (1).

L'une de ces formes, relativement petite, n'a été rencontrée qu'une seule fois sur plus de dix plaies examinées. Elle mesurait 900 à 950 µ de long sur 25 de large ; le corps était allongé, légèrement atténué en avant et terminé en arrière en une pointe effilée.

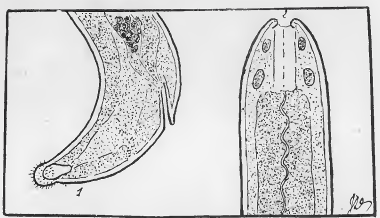


Fig. 2. — Larve A. 1, extrémité postérieure montrant la pointe garnie d'épines et plus haut, à droite, l'anus ; — 2, extrémité antérieure montrant la bouche, le vestibule ou pharynx et l'œsophage à lumière sinueuse.

L'autre, dont la présence s'est révélée constante, était « longue de 2 mm. 4 à 2 mm. 8, large de 45 à 50 µ. Corps cylindrique, filiforme, légèrement aplati, atténué à l'extrémité antérieure, *terminé postérieurement par une pointe mousse garnie de piquants*. Tégument strié dans le sens longitudinal, c'est-à-dire présentant sur chaque face 18 à 20 côtes parallèles qui se prolongent sur toute la longueur du corps ; pas de stries transversales. Bouche inerme, avec deux lèvres bien distinctes, donnant accès dans un vestibule cylindrique long de 60 µ et large de 10 µ, suivi d'un œsophage cylindrique occupant le quart environ de la longueur du corps et large de 25 µ. Intestin allongé et se terminant vers l'extrémité postérieure. »

Ici encore, il convient de relever en particulier la présence

(1) A. Railliet, Rapport sur un travail de M. J. Descazeaux intitulé : Contribution à l'étude de l'« esponja » ou plaie d'été des Equidés du Brésil. *Bullet. soc. centr. méd. vét.*, séance du 17 juin 1915.

d'un bouquet d'épines à l'extrémité de la queue. Ces épines ou piquants répondent manifestement aux « très fines dentelures » signalées par Rivolta comme existant à l'extrémité caudale de son *Dermofilaria irritans*.



Fig. 3. — Coupes transversales de la larve A, montrant à la périphérie les crêtes longitudinales de la cutitude. — I, coupe au milieu du corps; II, coupe au niveau de l'œsophage, (Gross. 1.000 diam. env.).

Ainsi que nous l'avons déjà exprimé, ce caractère est de haute importance pour la détermination du parasite. Les larves à queue épineuse, observées depuis longtemps chez de nombreux Insectes, Batraciens, Reptiles, Oiseaux, Mammifères, et décrites sous les noms de *Trichina*, *Filaria*, *Mastophorus*, *Agamospirura*, représentent en effet des formes jeunes de Spiroptères.

Le champ des recherches se trouve, de ce fait, rationnelle-

ment limité aux Spiroptères qui parasitent les Equidés, et qui sont représentés par trois espèces appartenant au genre *Habronema*, savoir: *H. megastoma* (Rud.), *H. microstoma* (Schneider) et *H. muscæ* (Carter). Et cela, d'autant mieux que M. Descazeaux avait joint à son travail des dessins éminemment suggestifs, permettant une comparaison directe avec les formes évolutives de ces espèces.

Grâce aux belles recherches de Ransom, on connaît en effet aujourd'hui les diverses phases du développement de l'*Habronema muscæ* (1). Les embryons de ce Ver, qui vit à l'état adulte dans l'estomac du Cheval, sont évacués avec les excréments et de là pénètrent dans les larves de la Mouche domestique, où ils évoluent, ainsi que dans les pupes et insectes parfaits, pour réintégrer finalement l'estomac du Cheval, peut-être lorsque les Mouches vont sucer les lèvres humides de cet animal, ou plus probablement lorsqu'elles sont ingérées. Ransom a pu distinguer, en dehors du stade embryonnaire et libre, six stades larvaires au cours du développement dans le corps des Mouches.

Il y a lieu naturellement de penser que, chez les deux autres espèces, l'évolution suit une marche parallèle.

Or, si l'on rapproche de ces observations l'ensemble des faits plus haut résumés concernant les parasites des plaies d'été et des affections cutanées qui semblent s'y rattacher, on arrive à la conviction que ces parasites représentent réellement des larves d'*Habronema*.

En premier lieu, les formes parasitaires observées par Ercolani, par Cadéac et par Buffard, paraissent bien se rapporter, de par leur forme et leurs dimensions, au stade embryonnaire. Il est d'ailleurs à remarquer que les affections auxquelles ont eu affaire ces auteurs — affections qui présentent, à une certaine phase de leur évolution, une ressemblance marquée avec la véritable dermite granuleuse — ont un cachet d'étroite parenté, puisqu'elles sont caractérisées par des « croûtes ombiliquées » ou par des « boutons circulaires creusés d'un pertuis central ». Il est donc probable que la forme clinique de la maladie est en rapport avec le stade évolutif du parasite.

(1) B. H. Ransom. The life-history of a parasitic Nematode, *Habronema muscæ*. *Science*, N. S., vol. XXXIV, n° 881, nov. 17, 1911, p. 690 — The life-history of *Habronema muscæ* (Carter), a parasite of the horse transmitted be the house fly. *Bullet. 163 of the Bureau of Animal Industry*, April 3, 1913.

Une forme plus avancée paraît être représentée par le petit parasite rencontré une fois par M. Descazeaux, et qui répond assez bien au stade 2 trouvé par Ransom dans une pupe de Mouche.

Vient ensuite la larve de Fayet et Moreau, longue de 2 mm. 5 à 3 mm. 5, large de 50 à 90 μ, à corps blanc argenté, à tête légèrement émoussée, à extrémité caudale atténuée assez brusquement, à tégument strié en long et en travers. Aucune garniture épineuse n'est signalée à la queue. Si cette garniture manquait réellement, la larve en question pourrait bien répondre à quelqu'un des stades 3 à 5.

Enfin, la larve de Rivolta, qui est sans doute la même que celle rencontrée constamment par M. Descazeaux. Ici, la queue possède un bouton terminal garni d'épines ; elle est en outre incurvée vers la face dorsale, et la figure 2, n° 1, de M. Descazeaux correspond d'une façon frappante à la figure 22 de Ransom (extrémité postérieure de la larve d'*Habronema muscæ* au stade 6). Sa figure 2, n° 2, montre la bouche, le pharynx et la partie antérieure de l'œsophage avec des caractères rappelant également d'assez près le stade 6, voire même l'état adulte de l'espèce en question.

On est donc ainsi amené à cette conclusion que le Nématode des plaies d'été n'est autre qu'une larve de Spiroptère du genre *Habronema*, de sorte que l'affection qu'il provoque mérite le nom d'*habronémose cutanée*.

Pour l'instant, il ne nous est pas permis d'aller plus loin, et de décider s'il s'agit exclusivement de l'une ou de l'autre des trois espèces qui parasitent les Equidés, ou si toutes trois peuvent entrer en ligne de compte. Des études répétées et minutieuses seront nécessaires pour arriver à cette précision, mais c'est déjà un grand pas de fait que la détermination d'ordre générique, car elle peut ouvrir des horizons nouveaux quant à la prophylaxie de la tenace affection que représente la dermite granuleuse.

Resterait à déterminer le mode de pénétration des larves d'*Habronema* dans la peau. On ne peut encore formuler à ce sujet que des hypothèses ; la discussion des faits connus nous a conduits à adopter la suivante :

Les embryons d'*Habronema* passent de l'estomac dans l'intestin et sont rejetés à l'extérieur avec les excréments. De la litière,

ils pénètrent dans la peau à la façon des larves d'Ankylostomes, y provoquant une irritation qui peut se traduire par la formation de nodules spéciaux, et aboutir finalement, sous l'influence des frottements ou des grattages, à la production d'une plaie qui emprunte à leur présence ses caractères particuliers. Et ils se développent, dans ce milieu anormal, comme parasites erratiques, en y subissant une évolution analogue à celle qu'ils accomplissent normalement dans le corps des Mouches.

En tout cas, on peut dès à présent dégager des faits acquis le principe d'une prophylaxie rationnelle.

Puisque les Nématodes des plaies d'été appartiennent au cycle évolutif de parasites vivant dans l'estomac des Equidés, il est indiqué tout d'abord de débarrasser les animaux de ces hôtes dangereux. Le traitement efficace est encore à chercher, mais on pourra faire porter principalement les essais sur l'emploi de l'émétique et de l'acide arsénieux.

D'autre part, et quel que soit le mode réel d'infestation, il y a lieu de détruire les embryons rejetés avec les excréments, ainsi que les Mouches dans lesquelles ils se développent normalement.

En ce qui concerne le traitement, M. DESCAZEAUX ne paraît pas avoir essayé l'application journalière de teinture d'iode préconisée par Van SACEGHEM, mais il dit avoir constaté les excellents effets de badigeonnages à l'aide d'une solution de trypanbleu à 2 ou 3 pour 100, et il pense que des injections de cette solution dans la tumeur ou à sa périphérie seraient encore plus actives.

Toutefois, il faut bien convenir que, jusqu'à nouvel ordre, le seul traitement vraiment efficace consiste dans l'ablation précoce et complète des tissus envahis.

La question des plaies d'été est loin d'être épuisée. Au surplus, il est encore un point qui mérite de retenir notre attention : c'est celui des rapports pouvant exister entre la dermite granuleuse et certains nodules pulmonaires.

NOCARD (1) a le premier signalé l'existence, dans le poumon d'un cheval atteint de plaies d'été, de nombreux nodules arron-

(1) NOCARD, Nodosités parasitaires du poumon simulant la morve, chez un cheval atteint de plaies d'été. *Bull. Soc. centr. med. vét.*, séance du 10 oct. 1901, p. 387.

dis, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noisette, constitués par une coque fibreuse très épaisse dont le contenu caséeux englobait une larve de Nématode contournée en spirale et à tégument strié en travers. Nocard considérait cette larve comme identique à celle des plaies d'été, admettant que, transporté par le sang, le parasite s'arrêtait dans les divers milieux propres à son enkystement, poumon et peau.

L'année suivante, Drouin (1) signalait un cas tout à fait semblable.

D'autre part, Liénaux (2) annonçait, vers la même époque, que la péribronchite noduleuse du cheval, décrite en 1879 par Dieckerhoff (nodosités du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, ayant pour siège la paroi des petites bronches et subissant un processus de caséification), était provoquée par une larve de Nématode; mais, les pièces qu'il avait examinées provenant d'un abattoir, son attention n'avait pas été attirée sur la coexistence possible des plaies d'été.

Du reste, Lingard (3) note que des nodules semblables à ceux des lésions cutanées (il donne à ces lésions le nom indien de *bursati* et aux nodules celui de *kunkur*) ont été signalés dans le poumon et le *foie*, même chez des animaux non affectés de plaies d'été.

Il est en tout cas fort probable que les nodules pulmonaires observés par Nocard et par Drouin correspondaient, comme ceux de Liénaux, à des lésions de péribronchite (4).

L'étude du parasite qu'ils renferment méritera d'être sérieu-

(1) Drouin, Filariose pulmonaire accompagnant les plaies d'été. *Bull. Soc. centr. méd. vét.*, séance du 13 nov. 1902, p. 654.

(2) E. Liénaux, La péribronchite noduleuse du cheval est d'origine vermineuse. *Annales de méd. vétér.*, février 1902, p. 80.

(3) A. Lingard, *Observations on the Filarial embryos*, etc. Fasc. I. *Bursati* (part. I). London, 1905. Voir p. 47.

(4) Par contre, on doit, semble-t-il, les séparer nettement des tubercules parasitaires translucides découverts par Galli-Valerio en 1914, et étudiés ensuite par Olt, Künnemann et Schütz, Vallillo, etc. Il s'agit là de petits nodules du diamètre d'un grain de mil à celui d'un grain de chènevis, gris rouge, translucides, dus à la thrombose d'une artériole. Ils possèdent une coque relativement mince formée par la paroi du vaisseau et un contenu fibrineux englobant une larve de Nématode.

Lorsque les parasites envahissent en grand nombre les artères de moyen calibre, il se forme des foyers du volume d'une noisette ou même d'une noix

Ces lésions paraissent être déterminées par des embryons ou des larves de Sclérostomes (*Strongylus vulgaris*), et n'ont par conséquent aucun rapport avec les plaies d'été.

sement poursuivie, car NOCARD et DROUIN n'ont fait que l'entrevoir sur des coupes. Nous ne pouvons aujourd'hui qu'effleurer cette étude, grâce à quelques préparations de péribronchite noduleuse d'un cheval communiquées par M. CÉSARI fin octobre 1908 et récemment retrouvées. L'une de ces préparations contient une larve entière, malheureusement très comprimée et ne laissant plus guère voir que le contour extérieur. Elle mesure 1 mm. 650 de long sur 75 μ de large. L'extrémité antérieure, légèrement atténuée, se termine par une surface presque tronquée, donnant assez l'impression de deux lèvres. L'extrémité postérieure, plus longuement atténuée, se termine brusquement par une très courte pointe légèrement recourbée, assez mince, mais mousse. La région qui précède cette partie terminale semble montrer un fin plissement transversal. Le sommet ne nous a présenté, même à l'immersion, aucune trace d'épines. Ce sont là sans doute des caractères peu précis. Mais les coupes transversales permettent de relever diverses particularités plus importantes. On constate qu'il s'agit d'un Nématode polymyaire pourvu de champs latéraux à base étroite et à sommet renflé, faisant fortement saillie dans la cavité du corps, où l'on remarque une coupe de l'intestin large d'environ 26 μ. Chacun de ces champs latéraux est divisé, par une ligne longitudinale, en deux parties à peu près égales, montrant vers leur sommet un point noir qui n'est autre, probablement, que la coupe d'un vaisseau excréteur.

Or, parmi les parasites des Equidés, nous ne connaissons que les Ascaroidés et les Spiruroïdés qui répondent à ces caractères. Mais la ressemblance générale de la larve avec celle de FAYET et MOREAU, ainsi que l'épaisseur relativement faible de la couche musculaire nous porte à les rattacher plutôt au second de ces groupes. Il s'agirait donc bien d'un Spiroptère, c'est-à-dire d'une larve d'*Habronema* répondant à l'un des stades 3 à 5, de sorte que la conjecture de NOCARD nous apparaît comme fondée.

La présence de ces larves dans le tissu pulmonaire n'est d'ailleurs nullement en opposition avec l'hypothèse que nous avons émise au sujet de leur mode de pénétration : on sait que les larves d'Ankylostomes introduites à travers la peau passent précisément dans le poumon.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of tropical Diseases and preventive Medicine, t. III, nos 1 et 2, juill. et août 1915.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. IX, f. 3, 31 juill. 1915.

Boletim da Sociedade Brasiliera de Germatologia, t. III, 1914, nos 1-3.

British Medical Journal, 28 juill.-6 novembre 1915, nos 2847-2862.

Bulletin agricole du Congo belge, t. V, n° 3, sept. 1914; n° 4, déc. 1914.

Bulletin Société médicale de l'Ile Maurice, 33e année, 2e série, n° 39, janv.-mars 1915.

Cronica Medica, t. XXXII, mars-août 1915, nos 621-626.

Gazeta Medica da Bahia, t. XLVI, nos 5-12, nov. 1914-juin 1915.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië, t. LV, f. 3 et 4, 1915.

Indian Journal of Medical Research, t. III, n° 1, juill. 1915.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXIV, nos 4-8, avril-août 1915.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, nos 14, 16, 17, 19.

La Malariologia, t. VIII, nos 3-4, 15 juin, 15 août 1915.

Pediatria, t. XXIII, f. 7-10, juill.-oct. 1915.

Philippine Journal of Science, B, Tropical Medicine, t. X, nos 1-4.

Proceedings of the Medical Association of the Isthmian Canal Zone, t. VI, p. 1 et 2, avril-sept. 1913, oct. 1913-mars 1914.

Revue scientifique, nos 14-21, 10 juill.-6 nov. 1915.

Review of applied entomology, sér. A et B, t. II, index, et t. III, f. 7, 8, 9 et 10.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. V, nos 1-2, févr.-avril 1915.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VIII, n° 8, juill. 1915.

Tropical Diseases Bulletin, t. VI, n° 1-6, 15 juill.-15 oct. 1915.

Tropical Veterinary Bulletin, t. III, n° 3, 30 sept. 1915.

Yellow Fever Bureau Bulletin, t. III, n° 4.

VOLUMES ET BROCHURES

3d Report of the Government Bureau of Microbiology (year 1912). Sydney 1914.

Report of the Direct. General of Public Health New South Wales (year 1913). Sydney 1915.

The Australian Institute of Tropical Medicine. Collected Papers, n° 1, Townsville, 1914.

Treballs de la Societat de Biologia, Barcelone, 2e année, 1914.

L. Cazalbou. A propos du saprophytisme. — Sur les relations qui existent entre les champignons pathogènes et leurs formes microbiennes; conclusions.

A. J. Chalmers et N. Macdonald. Animal Inoculations of *Trichophyton discoides*. Sabouraud, 1909. — *Trichophyton Violaceum* var. *Karthoumense*.

E. D. W. Greig. Note on a Cholera « Carrier » in Relation to the Water-Supply of Calcutta. — The Vibricidal Power of the Bile of Animals after Administration of Hexamethylene Tetramine and its Compounds.

R. T. Leiper. Reports on the Results of the Bilharzia Mission in Egypt, 1915. Part. I.

E. Perrot. L'œuvre scientifique et sociale de la mission de Kisantu.

David Quiros. A proposito de dos casos de Meningitis cerebro-espinal.

J. F. Mc Eachran et G. F. Hill. Investigations into the Cause of Worm nodules (*Onchocerca gibsoni*) in Cattle.

Georgina Sweet. Investigations into the Occurrence of Onchocerciasis in Cattle and Associated Animals in Countries other than Australia.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

HUITIÈME ANNÉE 1915 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation

M. LOUIS MARTIN. — J'ai l'honneur de déposer pour la bibliothèque de la Société un rapport sur les *Réinjections sériques* lu à la Société médicale des Hôpitaux dans la séance du 19 novembre 1915.

Etant donné l'importance pratique du sujet, je demande qu'on m'autorise à en reproduire les conclusions dans notre *Bulletin.*

« Résumé et conclusions du rapport fait au nom d'une commission composée de MM. ACHARD, AVIRAGNET, BARBIER, CHANTEMESSE, MARFAN, NETTER et Louis MARTIN, rapporteur.

« Des expériences sur l'anaphylaxie sérique, certains auteurs ont cru pouvoir conclure que les faits observés chez les animaux se reproduisaient de même chez l'homme, et de là est née la crainte des réinjections, c'est-à-dire de toute injection faite quinze jours au moins après une première intervention.

« Or, tandis que chez les animaux on peut reproduire à coup sûr les accidents anaphylactiques locaux ou généraux, on voit, au contraire, que chez l'homme, ces accidents sont très rares, surviennent sans règle, n'atteignent pas la gravité qu'on observe

chez les animaux et paraissent dépendre surtout d'une hypersensibilité individuelle.

« De l'étude des faits observés chez l'homme à la suite des réinjections sous-cutanées, on peut conclure de façon ferme que ces réinjections ne produisent que très rarement des accidents ; elles sont le plus souvent inoffensives.

« Après les réinjections intraveineuses ou intrarachidiennes, les accidents généraux sont très rares et inconstants ; néanmoins, comme ils peuvent survenir, il convient d'être prudent.

« Dans la pratique, chez les sujets qui sont de bonne constitution, on utilisera les réinjections sous-cutanées sans employer d'autres précautions que celles en usage lors d'une première injection.

« Chez les personnes qui sont particulièrement sensibles aux poisons sériques, à savoir : les malades intoxiqués ou infectés, les convalescents de maladies microbiennes, les tuberculeux, les prédisposés à l'urticaire, ceux qui sont incommodés par les odeurs, qui ont de l'asthme, du rhume des foins, nous recommandons, pour les injections comme pour les réinjections, de pousser très lentement les premiers centimètres cubes et d'arrêter l'injection au moindre incident, quitte à la reprendre une heure après. En agissant ainsi, on tâte la sensibilité de l'organisme et l'on évite tout accident grave.

« En injectant le sérum avec beaucoup de lenteur, on évitera de même tout accident grave dans les injections ou réinjections intraveineuses ou intrarachidiennes.

« Cette précaution est généralement suffisante dans la pratique de toutes les réinjections.

« Si la réinjection intraveineuse ou intrarachidienne n'est pas urgente, on pourra la faire précéder d'une injection intraveineuse ou sous-cutanée d'une faible dose de sérum (méthode Besredka) et une heure après on injectera le sérum, mais toujours avec lenteur.

« Tels sont les conseils d'ordre pratique qu'on peut déduire de l'étude des réinjections chez l'homme ; ils complètent les conclusions, qui ont été adoptées par la Commission, que nous proposons à votre approbation :

« 1° *Les accidents signalés après les réinjections sous-cutanées sont très rares et ne sont graves que dans des cas très exception-*

nels. On ne saurait les mettre en parallèle avec les risques que l'on fait courir au malade en ne le réinjectant pas ;

« 2° *Les réinjections sous-cutanées doivent être pratiquées toutes les fois qu'elles peuvent apporter au malade un bénéfice ; et*, a fortiori, *on ne doit jamais différer une réinjection sous-cutanée, par crainte d'accidents anaphylactiques, s'il y a indication urgente de pratiquer une injection de sérum ;*

« 3° *Les réinjections intraveineuses ne sont pas indiquées dans la pratique courante ; elles doivent être réservées à des cas spéciaux (peste et tétanos grave) ;*

« 4° *Les indications des réinjections dans le canal rachidien deviendront de plus en plus rares si l'on traite la méningite avec des doses massives et rapprochées ; il ne faut pas hésiter à pratiquer les réinjections, en cas de rechute avec présence de méningocoques dans le liquide retiré par la ponction lombaire ;*

« 5° *On ne peut, dans aucun cas, reprocher à un médecin d'avoir pratiqué une réinjection de sérum dans un but prophylactique ou thérapeutique.* »

Le Président. — Je remercie notre Collègue M. L. Martin de nous avoir apporté l'excellent Rapport sur *Les réinjections sériques* qu'il a fait récemment à la Société médicale des Hôpitaux de Paris ; nous en publierons avec grand plaisir le résumé et les conclusions dans notre Bulletin. Il était grand temps de réagir contre cette crainte très exagérée de l'anaphylaxie qui hantait l'esprit de beaucoup de praticiens et qui les empêchait souvent de procéder à des réinjections sériques nécessaires. On ne saurait trop répéter avec M. L. Martin que les accidents signalés après les réinjections sous-cutanées de sérum sont très rares et en général sans gravité, et que d'ailleurs, quand ces accidents paraissent à craindre, il existe des moyens de les prévenir.

Mme Phisalix remplacera, comme membre de la Commission de contrôle, M. Dyé, que ses devoirs militaires éloignent de Paris.

COMMUNICATIONS

Un cas de Blastomycose péritonéale à *Coccidioides immitis*

Par A. CARINI.

Depuis 1908, date de la publication des premiers cas de blastomycose rencontrés au Brésil (LUTZ, CARINI) (1), plusieurs autres cas semblables ont été observés. Jusqu'à présent on connaît près de 40 observations de malades originaires de différents Etats du Brésil. Dans tous ces cas, la lésion primitive siégeait sur la peau ou la muqueuse de la bouche, du nez ou de la gorge. On admet que la porte d'entrée des champignons parasites est représentée par des petites blessures accidentelles de ces régions.

Des localisations secondaires viscérales, conséquence de la généralisation de la maladie, ont déjà été observées chez plusieurs malades et constatées dans les autopsies. Cette tendance de l'infection à se propager aux organes internes fait de la blastomycose une maladie très grave, qui détermine presque toujours la mort.

Le cas que nous avons observé et qui fait l'objet de cette communication, est intéressant parce qu'il n'y a pas eu de localisation sur la peau ou sur la muqueuse buccale; la maladie a présenté d'emblée une localisation viscérale.

Naturellement les symptômes cliniques ont été différents de ceux que l'on observe lorsque la maladie attaque en premier lieu la peau ou les muqueuses.

Voici l'observation du cas (2) :

(1) LUTZ. Uma mycose pseudo-coccidica localisada na bocca e observada no Brazil. *Brazil-Medico*, 1908.
CARINI. Um caso de blastomycose com localisaçao primitiva na mucosa da bocca. *Rev. Soc. Scient. de S. Paulo*, 1908, n. 10-12.

(2) Nous remercions le très distingué collègue Dr SENG, pour avoir bien voulu nous fournir les indications cliniques relatives à cet intéressant cas.

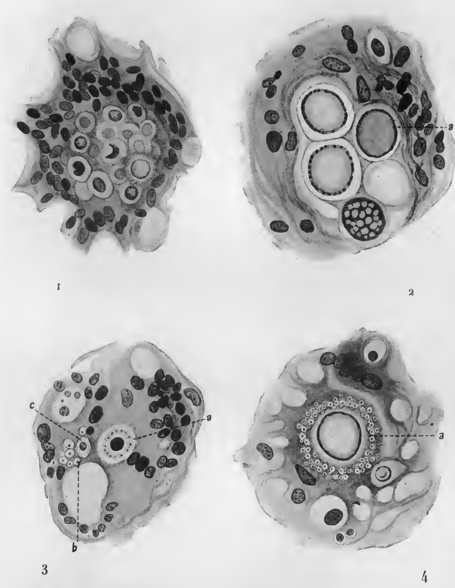


Fig. 1. Une cellule géante avec des parasites à divers stades.
Fig. 2. Parasites avec la condensation protoplasmique et les noyaux à la périphérie.
Fig. 3 (a). Formation des bourgeons, (b) jeune parasite détaché.
Fig. 4. Parasite entouré des jeunes éléments qui y adhèrent encore.

(Fig. reproduites d'après des aquarelles en couleurs de BOISGONTIER).

J. Z. Syrien, 21 ans, marchand, demeurant à Bica de Pedra près de Jahû, dans l'Etat de São Paulo ; garçon robuste, de bonne constitution physique, qui ne présentait rien de notable comme passé pathologique, ayant été toujours en bonne santé.

Vers la fin d'avril de cette année, il tomba malade avec vomissements, malaise, accès fébriles fugaces et douleurs dans la fosse iliaque droite sous forme de coliques.

Ayant consulté plusieurs médecins, ceux-ci diagnostiquèrent une appendicite et conseillèrent une intervention chirurgicale. Le malade vint à Saint Paul où il consulta le Dr Seng le 31 mai. En l'examinant, le Dr Seng trouva les poumons, le foie et la rate normaux, rien aux téguments externes, rien non plus à la gorge ; les ganglions lymphatiques inguinaux, axillaires et cervicaux, n'étaient pas augmentés de volume. Dans la fosse iliaque droite, le chirurgien découvrit une tuméfaction de la grosseur d'un œuf d'oie, fixé à la paroi osseuse dn bassin. Soupçonnant une appendicite, il fit entrer le malade à l'Hôpital de Santa Catharina et le 1er juin pratiqua une laparatomie exploratrice. Il constata alors que le côlon ascendant, dans sa partie inférieure, était fixé au bassin par une tumeur qui semblait prendre naissance à la partie inféro-postérieure du côlon, entre les feuillets du mésocôlon, ayant envahi les ganglions lymphatiques rétropéritonéaux jusqu'à la région rénale.

La tumeur était de consistance assez dure, de forme et de surface irrégulières.

L'appendice, d'environ 14 cm. de longueur, était libre, sans adhérence ni signe d'inflammation, et pour cette raison a été conservé.

Le Dr Seng, dans l'impossibilité d'extirper la tumeur à cause de ses vastes adhérences, retira un morceau d'un des ganglions lymphatiques infiltrés, pour l'examen histologique, afin d'élucider le diagnostic qui paraissait douteux entre une lésion tuberculeuse et une tumeur maligne. Le morceau prélevé, gros comme un pois, a été fixé au formol à 10 0/0. L'examen des premières coupes, obtenues avec le microtome congélateur et colorées à l'hématoxyline-éosine, fournit de suite le diagnostic. En effet l'examen microscopique révèle dans le tissu du ganglion lymphatique la présence de nombreuses cellules géantes (Fig. 1), dans l'intérieur desquelles l'on rencontre des parasites, facilement reconnaissables. Ce sont des corpuscules ronds de 5 à 25 μ de diamètre, avec capsule épaisse, à double contour. Beaucoup de ces blastomycètes se présentent en voie de multiplication par sporulation, d'après le processus suivant :

Les noyaux se portent à la périphérie du parasite tandis que du protoplasme s'y condense (Fig. 2 *a*) ; puis le protoplasme s'individualise autour de chaque noyau et il se forme une couronne de jeunes éléments (Fig. 3 *a*). Ceux-ci sont chassés à l'extérieur par d'autres qui se forment et le parasite se trouve ainsi entouré d'une gaîne de parasites jeunes (Fig. 4 *a*) Ceux-ci se détachent et grossissent (Fig. 3, *b*, *c*). On en voit dans les préparations un très grand nombre à tous les stades de leur développement. Il ne s'agit pas d'endospores, pouvant être mises en liberté par rupture de la membrane du parasite, mais bien de bourgeons, nés par prolifération d'une couche protoplasmique se différenciant à la périphérie du parasite (1).

Le diagnostic de blastomycose étant ainsi établi, on conseilla des injections endoveineuses d'iodure de sodium, traitement qui semble être le seul à avoir donné des résultats.

(1) Voir aussi Gaspar Vianna. Molestia de Posadas-Wernicke, Rio de Janeiro, 1913.

Le Dr SENG pratiqua une première injection de 50 cm^3 d'une solution d'iodure à 10 0/0. Elle ne fut pas bien supportée, le malade présenta de la fièvre, de la dyspnée, des douleurs articulaires, de l'agitation. Pour cette raison, la dose fut réduite à 10 cm^3 de la même solution à 10 0/0.

Le malade partit ensuite pour Bica de Pedra et le 26 juillet le Dr Agostinho BRETAS nous envoyait les nouvelles suivantes sur l'état du patient. Il avait reçu en tout 28 injections endoveineuses d'iodure sans présenter aucune amélioration ; au contraire la maladie avait continué son évolution progressive. La tumeur avait augmenté de volume et son bord supérieur à cette date atteignait presque l'appendice xyphoïde ; elle était plus dure qu'au commencement. Les douleurs étaient constantes et très violentes ; elles cédaient seulement aux injections de morphine. Le malade était considérablement amaigri, mais ne présentait pas la couleur pâle des cachectiques ; la température se maintenait entre 36° et 36°5 C., le pouls de 95 à 108.

Dans toute la littérature médicale que nous avons pu consulter, nous avons rencontré un seul cas, observé en France par BLANCHARD, SCHWARTZ et BINOT (1), concernant un malade atteint de blastomycose intra-péritonéale, qui présente une certaine ressemblance avec le nôtre. Toutefois l'agent étiologique est très différent du nôtre : c'est un véritable *Saccharomyces*.

Nous avons su par la suite que d'autres cas de blastomycose viscérale avaient été observés au Brésil. Le Dr PEDROSO, il y a quelques années, en examinant, dans le laboratoire d'Anatomie pathologique de la Santa Casa, un petit morceau retiré de la cavité péritonéale d'un enfant, qui avait été opéré comme suspect de tumeur abdominale, rencontra dans les coupes des blastomycètes en grande quantité. Lorsque cette constatation a été faite, le malade avait déjà quitté l'hôpital et l'observation n'a pas été publiée.

Deux autres cas de blastomycose à localisation abdominale ont été autopsiés récemment et bien étudiés par le Dr HABERFELD (2) à Bello Horizonte. Chez l'un des malades, la blastomycose était accompagnée de lésions intestinales dues à l'amibe de la dysenterie. Chez l'autre on avait fait le diagnostic clinique de tumeur maligne du pancréas. Il s'agit, dans ces cas, comme dans le nôtre, du *Coccidioides immitis*.

Il est très probable que, dans ces cas, comme dans le nôtre

(1) BLANCHARD, SCHWARTZ et BINOT. Sur une blastomycose intra-péritonéale, *Arch. de Parasitologie*, 1903, n° 4, p. 489.

(2) W. HABERFELD, Blastomycose de localisaçao abdominal e um caso desta molestia combinado com dysenteria amoebiana. *Arch. bras. de Med.*, Fev. e Março 1915, p. 107.

aussi, la porte d'entrée des parasites est représentée par des lésions de la muqueuse de l'intestin.

. Ces observations prouvent l'existence au Brésil d'une forme de blastomycose à *Coccidioides immitis* avec localisation primitive exclusivement abdominale, de diagnostic clinique difficile en raison des grandes ressemblances qu'elle présente avec la tuberculose et les tumeurs malignes, desquelles elle peut être cependant différenciée par l'examen microscopique.

(*Institut Pasteur de Saint-Paul*).

Onyxis ulcéreux phagédénique

Par A. CARINI.

Depuis quelque temps, nous étions informé que, dans certaines localités de l'intérieur du Brésil, sévissait une épidémie d'ulcérations persistantes et douloureuses, qui siégeaient sur les doigts des pieds, à la région unguéale, et qui déterminaient la destruction du lit de l'ongle et la chute de celui-ci.

La maladie a été appelée *unheiro epidemico*, mais plusieurs médecins qui l'ont observée en ont été très intrigués, ignorant la nature de cette affection. Quelques-uns n'en ayant trouvé dans les traités aucune description, inclinaient à croire qu'il s'agissait d'une entité morbide non encore étudiée.

Grâce à l'amabilité du distingué confrère Dr W. Seng (1), nous avons eu l'occasion d'observer une famille entière de colons, attaquée de ce mal et venue de l'intérieur de l'Etat de Saint-Paul à la capitale pour se traiter. C'est une famille allemande, arrivée au Brésil il y a près de trois ans. Tous les membres de cette famille devinrent malades alors qu'ils se trouvaient à la « fazenda Santa Barbara », dans le municipe d'Itapira, occupés à la culture du café.

La maladie s'est présentée d'abord chez la mère au mois de mai de 1914, en décembre; à quelques jours d'intervalle, tous les fils ont été frappés. Chez tous, l'onyxis eut comme point de

(1) Nous remercions le Dr W. Seng de nous avoir offert l'opportunité d'étudier ces cas et des belles photographies qu'il a bien voulu nous faire.

départ le trou laissé par des chiques (*Sarcopsilla penetrans*). Vu la tenacité de l'affection et tous les membres de la famille étant dans l'impossibilité de travailler, en mars 1915, ils laissèrent la « fazenda » et vinrent à Saint-Paul. Ils furent recueillis pendant cinq semaines à l' « hospedaria dos emigrantes » où les ulcérations furent traitées par des lavages de solutions de créosine et par des attouchements au nitrate d'argent. N'ayant éprouvé aucune amélioration, les malades s'en allèrent, et, après avoir essayé inutilement divers autres traitements, le 21 août, ils entrèrent à l'hôpital de Sainte-Catherine, qu'ils quittèrent deux mois après, complètement guéris.

Les ulcérations étaient distribuées comme il suit :

Emma	ABR.	42	ans	: une, au gros orteil droit ;
Vera	»	14	»	: trois, 2e orteil droit, gros orteil et 2e orteil gauche ;
Paul	»	12	»	: deux, gros orteil et 2e orteil gauches ;
Charles	»	10	»	: deux, 2e orteil gauche et 3e orteil droit ;
Hélène	»	7	»	: une, gros orteil gauche ;
Bruno	»	4	»	: trois, 2e, 3e et 4e orteils gauches ;
Hätty	»	2	»	: deux, gros orteil et 3e orteil gauches.

Le processus ulcéreux qui persistait depuis plusieurs mois avait envahi le lit et la matrice des ongles ; de ceux-ci, les uns sont déjà tombés, les autres se trouvent implantés d'une façon défectueuse, la plupart même perpendiculaires au doigt. Les plaies sont circulaires, creusées, le fond couvert de parties sphacélées ; elles saignent facilement et laissent écouler un liquide séro-sanguinolent. Une odeur fétide, pénétrante, caractéristique, s'en dégage. Le moindre contact, le moindre choc arrachent des cris aux patients.

D'après les informations qui nous ont été fournies par nos malades, il existait dans la même ferme, d'autres familles, dont tous les membres étaient également atteints de la même affection. Lorsque le Dr SENG nous appella pour voir les malades, nous pratiquâmes l'examen microscopique du matériel recueilli dans plusieurs ulcérations ; nous avons rencontré une grande quantité de bacilles fusiformes et de spirochètes, qui morphologiquement ne présentaient aucune différence avec ceux que l'on rencontre dans l'*ulcus tropicum*.

Cette constatation nous montra que nous n'avions pas à faire à une maladie nouvelle, mais simplement à une localisation spéciale de l'ulcère des pays chauds.

Le diagnostic étiologique étant ainsi établi, nous avons cherché

dans les principaux traités des maladies tropicales (Kelsch et Kiener, Manson, Le Dantec, Mense, Jeanselme et Rist, Scheube, etc.), au chapitre de l'ulcère phagédénique, des indications sur cette localisation et nous avons été surpris de ne rien trouver (1). Notre surprise a été encore plus grande lorsque nous avons pu constater que l'onyxis est connu depuis 1879, c'est-à-dire bien longtemps avant la découverte du bacille fusiforme et du *Spirochæta Vincenti*. A cette époque, le Dr Maurel (2) observa la maladie à la Guyane française et il la décrivit magistralement sous le nom de *onyxis ulcéreux*. La description du Dr Maurel correspond parfaitement à ce que nous avons observé et elle pourrait être reproduite telle quelle. Cela prouve une fois de plus que les observations cliniques, lorsqu'elles sont précises, gardent leur valeur, même lorsqu'on leur a prêté des notions étiologiques erronées, que des recherches ultérieures modifieront.

Le Dr Maurel s'étonnait déjà alors que la maladie n'eût pas été étudiée auparavant et il écrivait : « Le rôle que l'onyxis ulcé-« reux joue dans la chirurgie de la Guyane, l'importance pré-« pondérante qu'il prend dans les salles des blessés, est telle que « ce n'est pas sans quelque étonnement que j'ai constaté l'ab-« sence de toute publication sur cette affection. »

Il est bien curieux qu'encore aujourd'hui la description de cette affection soit oubliée dans les *Traités de Pathologie exotique*. Nous croyons donc qu'il n'est pas sans intérêt de combler cette petite lacune, d'autant plus qu'il s'agit d'une affection qui s'impose au triple point de vue de sa fréquence, de sa ténacité et de la gravité de quelques-unes de ses complications.

Définition. — Voici comment Maurel définit l'onyxis ulcéreux : « c'est une véritable inflammation ulcéreuse de la totalité « de la matrice, s'étendant de proche en proche et s'accompa-« gnant presque toujours de la perte de cet organe de protec-« tion. »

Symptômes. — La maladie commence par une légère blessure accidentelle en un point quelconque d'un orteil, de préfé-

(1) Seulement dans le livre de Corre de 1887 (*Traité clinique des maladies des pays chauds*), nous avons trouvé à la page 653 une très-courte notice sur cet onyxis

(2) Maurel. De l'onyxis ulcèreux observé à la Guyane française. *Archives de Médecine Navale*, 1879, t. XXXII, p. 347.

rence du gros orteil. Souvent la porte d'entrée de l'infection est représentée par la petite lésion déterminée par une chique qui s'est logée sous la portion libre de l'ongle.

Il est très difficile d'observer les premiers stades du mal parce que les malades ne consultent pas alors le médecin, nous devons donc, pour la description des premiers symptômes, nous en tenir aux informations qu'ils nous fournissent. Ils racontent qu'il se forme d'abord une petite vésicule très prurigineuse, laquelle ne tarde pas à se transformer en un petit foyer de suppuration. La plaie s'étend autour de l'ongle en détruisant le bord unguéal. L'inflammation intéresse la matrice et le lit de l'ongle, qui alors se relève, devient mobile, dur et noir. Ainsi, d'organe de protection, il se transforme en agent d'irritation.

L'ulcération est arrondie, à bords assez réguliers; elle saigne très facilement, laisse écouler une abondante sérosité sanguinolente; un pus jaunâtre et épais couvre le fond, d'où se dégage une odeur fétide spéciale.

L'orteil atteint est rouge, dur, enflé et présente une forme en massue caractéristique.

La lésion est très douloureuse au moindre contact, ce qui gêne beaucoup les malades et les prive même de sommeil.

Durée et traitement.— En l'absence d'un traitement approprié, le mal est extrêmement persistant et rebelle et peut durer pendant de longs mois. Voici ce que dit avec raison le Dr Maurel : « Il n'est pas d'affection qui, sous une apparence aussi bénigne, « menace le chirurgien de plus d'insuccès. Résistant aux soins « les plus assidus, bravant les cautérisations les plus énergiques, « elle est en même temps désespérante par ses récidives. »

Aujourd'hui encore, malgré les nouvelles ressources thérapeutiques, la situation n'est nullement modifiée. En effet, dans les cas observés par nous, la maladie dura presqu'une année et céda seulement aux traitements énergiques faits dans un hôpital. Chez nos malades, le remède qui s'est montré le plus actif a été l'iodoforme. Le néosalvarsan, appliqué localement, émulsionné dans la glycérine ou en pommade, n'a pas donné les résultats qu'on pouvait espérer et que d'autres prétendent avoir obtenus.

Le Dr Decourt a bien voulu nous informer que le traitement qui lui a semblé le plus efficace a consisté dans l'extirpation des ongles, curetage et cautérisation de la partie granuleuse avec



Onyxis ulcéreux phagédénique.

application de la pommade suivante : Vaseline, 30 g. Baume du Pérou, 3 g. Azotate d'argent, 0,25 g.

Complications. — Dans la plus grande partie des cas, l'ulcération reste limitée à la région unguéale et seulement par exception elle envahit les faces latérales des orteils. Parfois le mal continue, attaque le périoste de la phalangette ; l'inflammation du périoste détermine la nécrose de l'os, qui doit être éliminé ; le sacrifice d'une partie du doigt est ainsi nécessaire. Le Dr Decourt observa dans l'Hôpital de la Santa Casa de Campinas un enfant chez lequel il y eut nécrose de l'os et mutilation consécutive de l'orteil avec propagation de l'ulcération à la région plantaire.

Epidémiologie. — L'affection attaque presque exclusivement des colons, qui marchent pieds nus et qui demeurent dans des endroits humides. La vie en commun avec les animaux et le voisinage des porcheries, conditions favorables à l'infestation par les chiques, facilitent la propagation de la maladie. On observe assez souvent des cas isolés, sporadiques, mais dans certaines localités, éclatent parfois de véritables épidémies, pendant lesquelles tous ou presque tous les habitants d'une maison sont atteints. Les épidémies apparaissent brusquement, de préférence en été, après des pluies abondantes, de même elles s'éteignent assez rapidement.

L'année dernière, on a observé au Brésil avec une fréquence inusitée des épidémies d'*ulcus tropicum*. Le Dr Melchiades Junqueira (1) a observé à Piracaia et à São João do Currallinho 139 cas ; le Dr Peixoto Gomide, en juillet, pendant une excursion de Santo Antonio de Juquià jusqu'à Xiririca, rencontra de nombreux cas ; le Dr Bachmann, à Camboirù et à Itajahy dans l'Etat de Santa Catharina, vérifia l'existence de plus de 200 malades. Il est curieux que, au milieu de ces nombreux cas, l'on n'ait pas signalé l'onyxis.

D'autre part il faut noter, chez nos malades atteints d'onyxis, l'absence de toute autre localisation de l'affection. Le Dr Decourt, qui a traité plus de 50 cas d'onyxis, n'a pas remarqué la concomitance de l'onyxis avec des ulcères phagédéniques d'autres parties du corps. Le Dr Bollinger, dans un seul cas, a constaté

(1) Melchiades Junqueira, Ulcera phagedenica tropical. Sua epidemiologia nos municipios de Piracaia e de S. Joao de Curralinho e seu tratamento. *Annaes Paulistas de Med. e Cir*, abril 1915, p. 92.

la présence simultanée de l'*ulcus tropicum* de la jambe avec l'onyxis.

Diagnostic. — L'aspect clinique des ulcérations, la puanteur caractéristique, rendent le diagnostic de l'onyxis ulcéreux facile.

La présence des bacilles fusiformes et des *Spirochœta Vincenti* (= *Spirochœta Schaudinni*) ne laisse pas de doute que l'onyxis ulcéreux doit être considéré comme une localisation spéciale de l'ulcère phagédénique des pays chauds.

(*Institut Pasteur de Saint-Paul, Brésil*).

La dysenterie bacillaire à Saïgon

Par A. DENIER.

L'Institut Pasteur de Saïgon s'est particulièrement consacré depuis 1910 à l'étude des diverses entérites. J'ai démontré, soit en collaboration avec HUET (1), soit seul, que les divers bacilles, reconnus sans conteste comme les agents étiologiques de la dysenterie des pays tempérés, jouent également à Saïgon un rôle important dans la dysenterie tropicale, qu'ils soient la seule cause de cette affection ou qu'ils soient associés à *Lœschia tetragena*.

Les recherches dont je vais exposer les résultats ont pour but de démontrer : 1° que la dysenterie bacillaire existe à Saïgon et de déterminer les périodes de l'année auxquelles on la trouve en plus grande abondance ; 2° qu'elle y sévit actuellement d'une façon endémique, et qu'il ne saurait être question de cas importés d'Europe. Ces résultats d'ailleurs sont en concordance absolue avec ceux publiés par les divers bactériologistes qui se sont occupés particulièrement de cette question et tout récemment par KUENEN aux Indes Néerlandaises (décembre 1913).

Ces expériences ont été commencées à la demande de M. le

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1912, t. V, p. 363 et p. 468, 1913, t. VI, p. 413.
Congrès de la Far Eastern Association of tropical medicine. Saïgon, novembre 1913, p. 25.

Médecin Inspecteur Général du Service de santé des Colonies en juin 1913 et se sont continuées jusqu'au 30 septembre 1915. Il y a lieu de signaler une interruption de près d'un mois en 1913, imposée par le manque de produits chimiques destinés à la préparation des milieux de culture.

La dysenterie a présenté dans ces quatre dernières années une virulence variable. En 1912, elle avait été particulièrement sévère à Saïgon. Elle fut moins virulente en 1913, bien qu'au Cap Saint-Jacques elle prit nettement à un certain moment une allure infectieuse. Cette virulence paraît diminuer beaucoup en 1914 et surtout en 1915 où le nombre des entrées dans les services hospitaliers est de beaucoup inférieur à celui des années précédentes. Peut-être y a-t-il lieu d'attribuer à la cure émétinée dans la dysenterie, cette amélioration notoire de la pathologie intestinale. Mais il faut tenir compte également des circonstances actuelles qui ont amené une diminution importante des troupes de l'armée active, et leur remplacement en partie par des formations de réserve qui ne séjournent souvent dans les casernements que le temps nécessaire aux exercices militaires.

Les malades entrant dans notre statistique proviennent en grande partie de l'Hôpital militaire de Saïgon. Il faut ajouter quelques examens demandés par les médecins du Cap Saint-Jacques ou des diverses provinces de la Cochinchine. Il y a lieu d'y faire rentrer également certains malades de clientèles privées. Quelques malades ont fait l'objet d'examens répétés, mais c'est là une exception ; en général il n'est pratiqué qu'un examen unique par malade, au moment de l'entrée à l'Hôpital. J'ai cru devoir donner ce renseignement, pour permettre une interprétation raisonnée des résultats qui vont suivre. J'ajouterai d'autre part que tous les troubles intestinaux ont fait l'objet de notre examen qu'il s'agisse de dysenteries aiguës ou chroniques, de diarrhées fugaces ou tenaces, d'entérocolite muco-membraneuse.

Je n'insisterai pas d'autre part sur la technique employée, dont la description complète a été donnée dans mon Rapport au 3e Congrès de médecine tropicale tenu à Saïgon en novembre 1913. Je dirai simplement qu'aux boîtes de gélose lactosée tournesolée, j'ai substitué des boîtes de gélose d'Endo pour la double raison que ce milieu est d'un prix moins élevé que le

premier, et que d'autre part il nécessite moins de manipulations.

Etat des examens coprologiques

(juin 1913-septembre 1915)

Mois Années	Malades atteints d'une affection intestinale	avec selles muqueuses	avec selles fécaloïdes	avec bacilles dysentériques	avec bacilles associés à des amibes	Pourcentage
Juin . . 1913.	98	60	38	33	26	33,67 o/o
Juillet	100	58	42	31	15	31,00
Août	65	44	21	11	7	16,92
Septembre . .	23	13	10	3	1	13,04
Octobre. . . .	42	24	18	4	0	9,52
Novembre . .	36	22	14	4	3	11,11
Décembre. . .	47	22	25	2	2	4,25
Janvier. 1914.	20	15	5	4	2	20,00
Février. . . .	27	12	15	1	1	3,70
Mars	25	10	15	»	»	—
Avril.	18	6	12	3	»	16,66
Mai	31	14	17	2	1	6,45
Juin	64	42	22	11	2	17,18
Juillet	91	67	24	24	12	26,37
Août.	42	30	12	10	7	23,80
Septembre . .	38	22	16	3	2	7,89
Octobre. . . .	34	22	12	6	4	17,64
Novembre . .	22	15	7	3	2	13,63
Décembre. . .	15	7	8	2	2	13,33
Janvier. 1915.	13	3	10	1	1	7,69
Février. . . .	13	7	6	1	»	7,69
Mars	14	4	10	1	»	7,14
Avril.	19	11	8	2	»	10,52
Mai	18	8	10	3	1	16,66
Juin	28	22	6	3	2	10,71
Juillet	30	16	14	3	1	10,00
Août	16	5	11	3	3	18,75
Septembre . .	20	7	13	1	1	10,00
Total. . .	1009	588	421	175	98	

Comme le tableau précédent l'indique, il a été fait de juin 1913 à septembre 1915, 1009 examens de selles se décomposant de la façon suivante : 411 examens en 1913, 427 en 1914 et 170 en 1915 dans la période qui va du 1[er] janvier au 30 septembre. Dans 587 cas, nos recherches ont porté sur des évacuations muco-sanglantes ou muco-bilieuses. Dans les autres cas, il s'agissait de selles fécaloïdes allant des déjections complètement liquides aux matières moulées, s'accompagnant plus ou moins régulièrement de mucus ou de débris épithéliaux. Nous avons trouvé 175 fois des bacilles dysentériques, qui, dans la moitié des cas à

peu près, se trouvaient associés aux amibes. Il nous est arrivé également de trouver chez le même malade une association de bacilles dysentériques ; mais c'est là une exception. Il est permis de se rendre compte, d'après la lecture du tableau précédent, que la dysenterie bacillaire existe pendant toute l'année, dans des proportions variables, il est vrai, mais c'est au début de la saison des pluies qu'elle donne son pourcentage le plus élevé, et ce pourcentage est d'autant plus important que l'épidémie annuelle s'annonce plus sévère. Nous avons dit plus haut que la virulence de l'épidémie avait décru progressivement depuis 1912. La proportion de dysenterie bacillaire avait été cette année de 41 p. 100. En 1913, elle tombe au mois de juin à 33,67 p. 100, et en juillet 1914, elle est de 26,37 p. 100. En 1915, la saison des pluies est particulièrement irrégulière. Après quelques ondées abondantes en mai, nous passons par une période anormale de sécheresse, qui dure plus de deux mois, et les pluies ne tombent régulièrement qu'en août. Aussi est-ce en mai et en août que la dysenterie bacillaire présente ses maxima 16,66 et 18,75 p. 100.

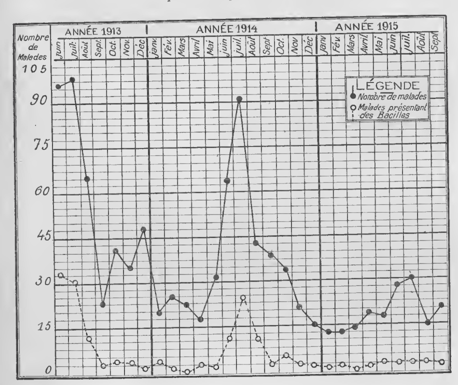
J'ajouterai d'autre part que des bacilles dysentériques ont été isolés, non seulement dans des cas de dysenterie typique, avec évacuations muco-sanglantes, mais encore dans des entérites chroniques, consécutives ou non à une attaque de dysenterie franche. Il nous a été permis notamment de faire cette observation chez certains malades rapatriés provenant du Tonkin, et qui faisaient à l'Hôpital militaire un court séjour, rendu nécessaire par le stationnement sur rade du bâtiment qui devait les rapatrier. J'ai fait les mêmes constatations chez des dysentériques de Saïgon, chez lesquels, la période aiguë passée, la convalescence était longue, coupée par des troubles intestinaux presque constants. Lorsque l'examen des selles amenait l'isolement des bacilles dysentériques, il suffisait de quelques injections hebdomadaires de sérum antidysentérique pour entraîner la disparition de tous les symptômes intestinaux. L'état général redevenait parfait en quelques semaines.

La dysenterie bacillaire frappe non seulement les personnes qui viennent de débarquer dans la colonie, mais encore celles qui ont un ou plusieurs séjours et qui sont de retour depuis un temps plus ou moins long.

J'ai rencontré, au cours de mes examens, toutes les variétés de bacilles connues. Les bacilles du type Shiga prédominent. J'ai

également trouvé le Flexner et l'Y de Hiss. Le Strong est extrêmement rare. Le type Saïgon qui, par ordre de fréquence, se classe immédiatement après le Flexner et dont les caractéristiques ont été données par HUET et par moi en mai 1912, n'est autre que le Van den Bosch, décrit par KUENEN au Congrès de Médecine tropicale de 1913. Enfin je crois devoir signaler deux variétés de bacilles qui présentent les caractères généraux des bacilles dysentériques, mais à qui l'action sur les sucres donne une physionomie particulière.

Diagramme donnant par mois les malades atteints d'une affection intestinale avec le pourcentage de dysenterie bacillaire.



Ces deux variétés, d'ailleurs très rares, se caractérisent de la façon suivante. La première laisse la gélose lactosée tournesolée bleue, mais vire au rouge sans dislocation les géloses tournesolées contenant de la maltose, de la mannite et du saccharose. La

deuxième ne présente aucune action sur le lactose et la maltose, par contre les géloses tournesolées mannitées ou saccharosées virent au rouge sans dislocation.

Tableau, indiquant les variétés de bacilles dysentériques avec le pourcentage de leur fréquence.

Variété	Fréquence	Pourcentage
Shiga	75 fois	41,43
Flexner	36 fois	19,88
Y de Hiss	31 fois	17,12
Saigon	34 fois	18,78
Strong	5 fois	2,76

Conclusions : 1° Sur 1009 examens de selles pratiqués pendant une période de 28 mois (juin 1913-septembre 1915), il a été trouvé 175 fois des bacilles dysentériques, associés ou non à *Lœschia tetragena.*

2° La courbe donnée par la dysenterie bacillaire est parallèle à celle de la morbidité intestinale;

3° La proportion de dysenteries bacillaires subit des variations annuelles et son pourcentage paraît d'autant plus élevé que l'épidémie est plus virulente;

4° La dysenterie bacillaire existe toute l'année à Saïgon, mais néanmoins c'est au début de la saison des pluies, c'est-à-dire en juin et juillet, que son pourcentage est le plus élevé;

5° La recherche des bacilles dysentériques s'est montrée positive, non seulement dans des dysenteries typiques et récentes, mais encore dans le cas de troubles intestinaux atypiques et rebelles aux traitements ordinaires. La sérothérapie spécifique dans ces conditions a donné des résultats rapides et complets.

6° L'isolement des bacilles dysentériques a été fait chez des malades ayant en Indochine un séjour plus ou moins prolongé. Cette constatation donne à la dysenterie bacillaire un caractère d'endémicité indiscutable.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon*).

Quelques hématozoaires de petits mammifères de l'Uele (Ouellé), Congo Belge

Par J. RODHAIN.

Nous décrivons dans cette note un trypanosome nouveau découvert dans le sang d'une souris grimpeuse du Haut-Ouellé; une hémogrégarine parasitant les globules rouges de *Cricetomys gambianus*, et signalons la présence chez une Roussette, *Epomophorus franqueti*, d'un *Plasmodium* d'une espèce non déterminée.

I. — Trypanosoma dendromysi n. sp.

Nous avons rencontré ce flagellé dans le sang d'une souris grimpeuse, dont la détermination exacte sera faite ultérieurement, et qui est assez commune à Aba, près de la frontière Ouest de l'enclave de Lado (Mongalla, district actuel des Anglais).

Cinq souris sur six examinées étaient infectées de ce trypanosome, qui vient s'ajouter à la liste déjà longue des parasites de ce genre décrits chez les rongeurs.

A l'état frais, c'est un trypan. de grandeur moyenne, présentant des mouvements de translation peu rapides. Cette lenteur permet l'observation assez facile des ondulations de la membrane qui borde un protoplasme épais, dont l'extrémité postérieure surtout est très plastique. Ces déformations du proto-



Fig. 1. — Trypanosoma dendromysi n. sp. dans le sang de *Dendromys sp.* (chambre claire Abbe — Ocul. comp. 6 ; obj. apochromat. 2 mm. ap. mm. 1/40). Réduction de 1/12.

plasme donnent au parasite des aspects différents, qui ressortent dans les dessins de la figure 1, faits d'après des préparations colorées au Romanowsky par le procédé de Wright.

Les principaux caractères des trypanosomes peuvent s'y lire clairement.

1° Noyau principal ovalaire ou régulièrement arrondi, situé dans le tiers antérieur du corps;

2° Blépharoplaste punctiforme petit, placé en arrière de l'extrémité postérieure, et en position marginale ;

3° Membrane ondulante étroite, plissée chez les formes allongées, à ondulations larges chez les formes trapues, bordée d'un flagelle dont la partie libre atteint environ le tiers de sa longueur totale ;

4° Protoplasme sans granulations chromatiques, présentant une ou plusieurs petites vacuoles.

Les dimensions totales de ce trypanosome varient de 30 à 33,25 μ de long sur 4 à 5 μ de largeur, l'extrémité flagellaire libre ayant 10 à 12 μ.

Les mensurations détaillées ont donné chez cinq exemplaires les valeurs suivantes en μ :

Distance du blépharoplaste à l'extrémité postérieure	2,1	3,0	2,25	3,5	4,0
Largeur du blépharoplaste	0,75	1,0	0,75	0,75	0,75
Distance du blépharoplaste au noyau	10,0	11,0	8,0	11,0	8,0
Largeur du noyau	2,25	3,0	3,0	3,0	2,50
Distance du noyau à l'extrém. antérieure	5,0	3,0	5,0	5,0	5,5
Extrémité libre du flagelle	12,0	12,0	11,0	10,0	12,5
Dimensions totales	32,10	33,00	30,00	33,25	33,25

Les parasites étaient toujours rares ou très rares dans le sang des animaux, qui avaient été capturés dans les nids qu'ils construisent et attachent aux rameaux des arbustes de la savane à proximité de l'eau.

Nous avons inoculé quelques gouttes de sang prélevées dans le cœur d'une Dendromys parasitée, dans le péritoine d'un cobaye et d'une petite souris de la savane, qui s'était montrée sensible au *Trypanosoma gambiense*, sans provoquer d'infection chez aucun des deux animaux.

Nous avons examiné, dans la région d'Aba, le sang de deux autres espèces différentes de rats de la savane sans y trouver de trypanosomes; sur 10 rats de maison, *Mus sp.* ?, 1 seul était infecté de *Trypanosoma Lewisi* type.

II. — HÉMOGRÉGARINE DE « CRICETOMYS GAMBIANUS »

Les *Cricetomys* de la forêt près de Bambili, sur l'Uele, sont infectés dans une forte proportion d'une hémogrégarine qui parasite les globules rouges. L'aspect général du protozoaire est celui des organismes similaires connus depuis longtemps chez d'autres rongeurs et dont *Hæmogregarina Balfouri* LAVERAN est le prototype.

Le globule rouge, sous l'action du parasite, se déforme, s'allonge et pâlit.

Les dimensions des hématies normales de *Cricetomys* oscillant entre 6,2 μ, 7 et 8 μ, les globules parasités atteignent jusque 14 μ de longueur. Dans ces éléments déformés, l'hémogrégarine se présente sous l'aspect d'un vermicule à extrémités arrondies, souvent légèrement incurvé sur lui-même. Il renferme un gros noyau allongé, qui occupe toute la largeur du corps protoplasmatique, et se trouve souvent plus rapproché d'une extrémité que de l'autre. Les dimensions moyennes du parasite sont de 10 μ de long sur 3,7 μ de large ; son noyau mesure 6,3 μ de long et occupe donc les 2/3 du corps.

Sur 7 *Cricetomys gambianus* examinés à Bambili, 5 étaient infectés, dont 2 étaient de tout jeunes animaux à la mamelle et ne voyant pas encore. Sur l'un de ces jeunes, nous avons recueilli des larves de tiques qui, placées sur un adulte indemne d'Hémogrégarines, disparurent sans doute dévorées par leur hôte.

La figure 2 représente 3 formes de ce protozoaire, auquel nous croyons prématuré d'appliquer une dénomination spécifique qui ne pourrait forcément qu'être provisoire.






Fig. 2. — HÆMOGREGARINA sp. ? parasitant les globules rouges de *Cricetomys gambianus* (Dessin à la chambre claire Abbe. Ocul. compens. 8 ; Immers. Apochr. 2 mm. Ap. 1/40 Zeiss). Réduction de 1/12.

A côté des hémogrégarines, les Cricetomys adultes montraient régulièrement, dans leur sang, des hématies chargées de bâtonnets à réaction chromatique que BRUMPT (1) a décrit sous le

(1) E. BRUMPT, Note sur le parasite des Hématies de la taupe. *Bulletin de la Soc. de Path. Exotique*, t. IV, p. 514, 1911.

nom de *Grahamella*, mais dont la nature organisée reste très discutée.

Je crois intéressant de signaler, à leur sujet, que les deux très jeunes rats que j'ai pu élever, n'ont jamais présenté dans leur sang ces productions pendant les deux premiers mois de leur vie. Les deux animaux s'étant échappés de leur cage, l'observation n'a pu être poursuivie.

III. — Plasmodium de « Epomophorus Franqueti »

Les dessins de la figure 3 reproduisent différents aspects d'un plasmodium que j'ai trouvé dans le sang d'une roussette : *Epomophorus Franqueti*, à Rungu sur le Bomokandi.

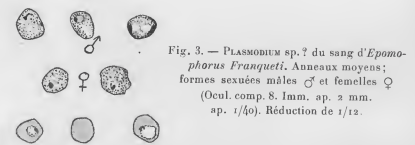


Fig. 3. — Plasmodium sp. ? du sang d'*Epomophorus Franqueti*. Anneaux moyens; formes sexuées mâles ♂ et femelles ♀ (Ocul. comp. 8. Imm. ap. 2 mm. ap. 1/40). Réduction de 1/12.

Quatre chauves-souris, sur 4 examinées, montraient les parasites dans leur sang en assez grand nombre.

Breinl en Australie, Mackie aux Indes et A. Leger en Afrique Occidentale Française ont signalé et décrit des sporozoaires analogues, chez des Roussettes. N'ayant pas à notre disposition les publications *in extenso* de ces auteurs, nous ne pouvons déterminer si le parasite auquel nous avons eu à faire présente les caractères d'une des espèces déjà décrites.

Les propriétés vaccinantes de la sécrétion cutanée muqueuse des Batraciens contre le virus rabique sont indépendantes de celles qu'elle possède contre sa propre action et contre celle du venin de Vipère aspic.

Par Mme MARIE PHISALIX

Dans une première série d'expériences, j'ai montré que les lapins, qui ont été immunisés successivement contre le venin muqueux de la *Salamandre terrestre*, et contre celui de la *Vipère aspic*, résistent victorieusement à l'inoculation intracérébrale de virus rabique, qui fait invariablement éclore la rage chez les témoins (1).

J'ai montré également que la vaccination par un seul de ces venins a une action retardatrice sur l'éclosion de la rage ; mais qu'elle est impuissante à l'éviter.

Poursuivant ces recherches avec la sécrétion d'autres espèces de Batraciens, j'ai constaté qu'on obtient aussi une immunité absolue contre le virus rabique en substituant au venin de Salamandre celui de l'*Axolott* ou le mucus de *Grenouille rousse*.

Expériences : Deux Axolotls (*Siredon mexicanus*, SHAW.) ou 3 grenouilles rousses (*Rana temporaria*, LIN.) sont mis en sudation par des vapeurs d'éther, puis lavés avec 15 cm³ d'eau distillée, qui dissout la sécrétion muqueuse. On ajoute à ce liquide un peu d'éther, et on abandonne le produit pendant 48 heures à la température de la glacière, conditions qui suffisent à le stériliser. Dans ce liquide, on fait dissoudre 10 mgr. de venin de vipère aspic (pesé sec), et on chauffe en pipettes closes, au bain-marie, à la température de 75° maintenue pendant 15 m., qui détruit la toxicité dn venin de vipère, sans modifier son pouvoir vaccinant ni celui de la sécrétion muqueuse.

Le mélange, ainsi préparé, est injecté tous les deux jours dans la veine marginale de l'oreille des lapins (2 séries de 3 sujets) aux doses croissantes de 1, 2, 3, 4, 5 cm³. Les sujets sont éprouvés 3 jours après la dernière inoculation par introduction de virus fixe dans le cerveau, après trépana-

(1) Mme M. PHISALIX. Vaccination contre la rage expérimentale par le venin muqueux des Batraciens, puis par celui de Vipère aspic. *C. R. Ac. des Sc.*, t. CLVIII, 1914, p. 111.

tion (nous avons employé dans toutes nos expériences le virus fixe qui nous a été obligeamment fourni par l'Institut Pasteur).

Chez aucun des animaux ainsi préparés et éprouvés nous n'avons vu se développer la rage.

Toutefois, l'épreuve, par une seconde inoculation de virus rabique faite à des intervalles de 2, 3 et 4 mois, nous a montré que l'immunité acquise, dure environ deux mois, dans l'un comme l'autre cas, ainsi que nous l'avions déjà observé avec le venin de Salamandre.

Dans cette vaccination, il est à remarquer que la ou les substances immunisantes ne résultent pas d'une réaction chimique entre les deux produits, ni de leur chauffage, car on obtient les mêmes résultats quand on fait la vaccination successive par le mucus et par le venin de Vipère, chauffés ou non, ainsi qu'elle a été réalisée dans mes premières expériences.

Le mucus de la peau de l'Axolotl, comme celui de la Salamandre terrestre, est à la fois toxique et vaccinant contre sa propre action et contre celle du venin de Vipère ; mais il n'en est pas de même de celui de la Grenouille rousse, qui ne présente aucune de ces deux propriétés, et qui, néanmoins, se montre vaccinant contre le virus rabique. Il faut donc en conclure que, *dans la sécrétion muqueuse de la peau des Batraciens, la substance qui immunise contre les venins n'est pas la même que celle qui vaccine contre le virus rabique.*

Cette sécrétion est des plus intéressantes par les propriétés physiologiques qu'elle est susceptible d'acquérir spontanément et isolément, sans que ses propriétés physiques de liquide limpide, plus ou moins muqueux, aient été en rien modifiées : primitivement *inoffensive* chez *Proteus anguinus* GRAY, *Dactylethra lævis* DAUD., et justifiant ainsi la comparaison qui en a été faite avec la sueur des Mammifères, elle manifeste des propriétés *phlogogènes*, chez *Rana temporaria* LIN. ; elle est nettement *toxique* chez la plupart des espèces examinées *Rana esculenta* LIN., *Alytes obstetricans* LAUR., *Salamandra maculosa* GRAY, *Siredon mexicanus* SHAW,, etc... Elle est seulement *vaccinante* contre les mucus toxiques et le venin de *Vipera aspis* LAUR., chez *Siren lacertina* GRAY, et enfin, chez *Rana temporaria*, où elle n'est ni toxique, ni vaccinante contre les venins, elle se montre au contraire efficace dans l'immunisation contre le virus rabique.

(*Laboratoire d'Herpétologie du Museum*)

La fièvre jaune et le Maroc

Par L. d'ANFREVILLE

On fait souvent de l'hygiène comme M. Jourdain faisait de la prose, sans le vouloir. Et dans un pays aussi neuf que le Maroc, chaque entreprise ou construction, publique ou privée, contribue pour sa part à l'amélioration de la santé publique.

L'Administration travaille depuis longtemps déjà à doter notre Protectorat de grands ports modernes, et, contrairement à ce qu'on pourrait appeler la « loi » précédemment rappelée, l'achèvement encore éloigné de ces grands travaux maritimes pourra faciliter l'invasion du Maroc par une affection encore inconnue dans ce pays, mais meurtrière partout où elle s'introduit. C'est de la fièvre jaune qu'il s'agit.

Cette particularité mérite d'être expliquée. La fièvre jaune, on le sait, se communique à l'homme par la piqûre d'un moustique spécial, *Stegomyia fasciata*. Cet insecte doit préalablement prendre le germe dans le sang des malades qu'il pique.

L'aire géographique du *Stegomyia* s'étend dans le nord jusqu'aux frontières de France. L'Espagne s'y trouve comprise tout entière et c'est pourquoi de nombreuses épidémies s'y sont succédées. Celle de 1800 occasionna, on le sait, la mort de 80.000 personnes. La dernière ne remonte qu'à 1878.

J'ai constaté la présence de *Stegomyia fasciata* dans toutes les localités côtières du Maroc où j'ai pu le chercher, de Mazagan dans le Sud, à Rabat et Salé vers le Nord, en passant par Casablanca. Ce moustique commence à paraître vers le mois de mai, il ne disparaît entièrement qu'à la fin de novembre. Les mois de juillet, d'août et de septembre lui sont particulièrement favorables. Il entre alors pour une proportion qu'on peut évaluer de 25 à 50 o/o dans le chiffre des moustiques capturés. Les maisons arabes, et surtout les mœurs et les habitudes locales, sont très favorables à sa pullulation.

Il n'existe jusqu'ici pas de règlements en vue de la destruction des moustiques. Des questions de haute politique s'opposeront longtemps encore, dans une mesure excessivement large, à l'édic-

tion de pareils arrêtés, surtout en ce qui concerne le *Stegomyia*, espèce cantonnée presque exclusivement dans les villes.

La crainte d'une épidémie de fièvre jaune était et reste encore très problématique pour un certain nombre d'années, justement à cause de l'absence de bons ports sur la côte marocaine. Les seules rades foraines fréquentées par les paquebots et les vapeurs du commerce ne permettent le mouillage qu'à une distance de la côte très rarement inférieure à un mille marin. On ne touche terre qu'après avoir parcouru cette distance par le moyen d'embarcations non pontées.

Les moustiques infectés, qui pourraient se trouver sur ces paquebots ou ces vapeurs, n'auraient guère de chances, à moins d'un léger vent favorable, de voler jusqu'à terre. Le seul mode de contamination possible du Maroc ne pourrait donc consister, jusqu'ici, que dans l'arrivée à terre d'un jauneux au cours des trois premiers jours de son affection. Un service sanitaire, même très négligent, devrait pouvoir empêcher ce fait dans la généralité des cas.

L'achèvement des ports de Casablanca, Mazagan et Rabat, permettra, d'ici quelques années, l'accostage à quai des vapeurs dans ces diverses localités. Les dangers de contamination seront alors d'autant plus considérables que des efforts sérieux ont été entrepris avant la guerre, et seront sans doute repris après la conclusion de la paix, pour amplifier les mouvements commerciaux préexistant avec l'Afrique occidentale française.

Or, la saison dangereuse, au point de vue de la fièvre jaune, est la même au Maroc qu'en Afrique occidentale, mais, bien entendu, dans des conditions climatériques moins favorables. Les ports marocains sont de plus à trois ou quatre jours de navigation des ports du Sénégal, souvent visités par la fièvre jaune.

La lutte préventive contre cette affection peut, dans cette dernière colonie, être surtout localisée à terre. Il convient de le répéter, des questions de politique indigène ne devront vraisemblablement pas permettre au Maroc et de longtemps encore, la lutte contre les *Stegomyia* dans les habitations privées où ils se cantonnent de préférence.

La nécessité s'imposera donc, pour le protectorat, d'édicter des règlements très stricts concernant la police sanitaire dans ses ports. La protection future du Maroc contre la fièvre jaune ne sera assurée qu'à ce prix.

Mémoires

Quelques aspects de la pathologie indigène dans l'Ouellé,

Par J. RODHAIN.

J'ai réuni dans cette note les observations que j'ai recueillies concernant différents aspects de la pathologie indigène au cours d'un voyage d'étude sur la maladie du sommeil dans l'Ouellé (1). Ces recherches, quoique forcément incomplètes, sont de nature à élargir la connaissance de certaines affections dont souffrent les peuplades noires qui habitent les régions Nord-Est du Congo Belge, et peuvent, en tout cas, servir de guide pour des études ultérieures plus approfondies. Elles concernent la malaria, la lèpre, la tuberculose, le goître, la *Filaria* ou *Onchocerca volvulus*, l'éléphantiasis, et une manifestation spéciale de l'hystérie : le Banga.

1. — Malaria

Au cours de mes examens des indigènes au point de vue trypanose, j'ai pu en quelques régions faire la palpation de la rate chez un certain nombre d'enfants à différents âges. Le tableau suivant résume mes constatations.

Il résulte de l'examen de ce tableau que la malaria sévit avec intensité dans l'Ouellé, aussi bien dans la région de savane que dans les pays de forêt.

Les seules observations microscopiques que j'aie pu faire pour déterminer la spécificité des parasites malariens, concernent quatre enfants de 3 à 6 ans, à Bambili sur l'Ouellé : trois d'entre eux étaient infectés de tierce tropicale, l'autre de quarte bénigne.

L'immunité absolue des indigènes adultes vis-à-vis de la malaria, telle que l'a affirmée R. Koch (2) pour les indigènes de la

(1) Cette étude paraîtra prochainement dans le *Bulletin*, accompagnée d'une carte qui pourra servir également pour les diverses maladies dont il est question ici.

(2) R. Koch. Zweiter Bericht über die Tätigheit der Malaria Expedition. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1900, n° 5, p. 88.

Nombre total d'enfants examinés par région	Nombre d'enfants d'après leur âge approximatif		Nombre de porteurs de grosse rate		Pour cent de malariens		Région habitée par les enfants palpés
	6 mois à 2 ans	3 à 7 ans	6 mois à 2 ans	3 à 7 ans	6 mois à 2 ans	3 à 7 ans	
39	10	29	7	17	70,0	58,0	Bambili (Ouellé).
28	0	28	»	15	»	53,0	Limbala (Oueré).
58	19	39	18	19	94,7	50,0	Moibe-Kabasidou (entre la Doungou et l'Ouellé au sud de Faradje).
23	10	13	10	10	100,0	76,9	De Vankerckhovenville à Moto.
163	21	142	13	73	61,9	51,4	Région Arebi.
272	5	267	1	157	20,0	58,0	Région Gombari.
227	»	227	»	132	»	58,0	Région Roungou.
810	65	745	49	423	75,2	56,7	Pour cent total : 58,2.

Nouvelle Guinée allemande (villages de Boogadim), ne paraît se produire que dans des conditions très spéciales de réinfections continuelles et n'a pas été retrouvée ailleurs. Dans la plupart des contrées tropicales, le noir adulte ne jouit que d'une immunité relative et souffre d'accès fébriles dus aux parasites malariens : ses accès passent en général rapidement et sont légers.

Au cours de ma carrière médicale au Congo, j'ai pu constater plus d'une fois que cette immunité relative peut aussi se perdre, et j'ai rencontré des nègres âgés souffrant d'infection malarienne intense, présentant tous les symptômes du paludisme chronique : rate volumineuse, anémie profonde, accès de fièvre répétés se greffant sur un état subfébrile permanent.

Il se comprend aisément que, dans des régions très éloignées les unes des autres, d'aspect et de climat très différents, tels qu'il en existe dans l'immense territoire du Congo, la malaria ne sévit pas avec la même intensité et que les espèces parasitaires sont de fréquence inégale.

Un noir qui, dès son enfance, a dû subir les infections répétées du type prépondérant dans sa contrée natale, transporté dans une région éloignée, peut n'avoir acquis qu'une faible résistance vis-à-vis de l'espèce malarienne dominante dans le nouveau

pays où il doit résider; il devra se réimmuniser. Mais j'ai observé des noirs adultes impaludés profondément, dans leur pays natal même ou une région limitrophe de celle-ci.

Je cite ici deux observations recueillies récemment à Yakoma.

1. — YAMBINGA ♀, 25 ans, bien nourrie. Se plaint de gêne et de douleurs sourdes dans le ventre et de faiblesse générale. A l'examen, la rate descend jusqu'à 3 travers de doigts en dessous de l'ombilic. Temp. : 37°4. Examen du sang périphérique : pas vu de parasites; sang de la rate (pris avec canule fine), pas de *Leishmania* ; assez rapidement trouvé une forme de schizogonie de *Plasmodium* avec 8 blocs de chromatine.

2. — N' ZA, 20ans, femme enceinte, très anémiée ; faiblesse prononcée ; léger œdème du dos du pied ; dyspnée ; pouls : 100. Temp. : 37°4. Le ventre est proéminent comme celui d'une femme près d'accoucher ; pourtant l'examen prouve que la matrice atteint à peine l'ombilic, mais à gauche la rate descend jusqu'à celui-ci. C'est sa deuxième grossesse ; son premier enfant n'a vécu que 3 mois. Les examens de sang faits les 11 décembre et 13 décembre montrent constamment la présence d'assez nombreux parasites de la tierce tropicale. Sang de la rate : pas de *Leishmania*.

Il s'agit ici de deux indigènes adultes, vivant dans la contrée même où ils sont nés. Pourquoi ont-ils perdu l'immunité antimalarienne qu'ils ont dû posséder certainement à un moment donné de leur existence? S'il est difficile d'expliquer d'une façon précise le fait, il est logique d'admettre qu'une maladie intercurrente, à laquelle nous n'avons pas assisté, les a mis dans des conditions de moindre résistance, qui ont permis à une réinfection de se développer.

J'ai vu plusieurs cas analogues à Léopoldville, et je partage au sujet de la malaria des nègres l'avis exprimé par le docteur JÆGER (1) à propos des infections malariennes chez les indigènes du Togo : « La maladie à laquelle personne n'échappe est la malaria; fidèlement elle suit chacun pendant son existence, lui compliquant toutes ses autres souffrances, lorsqu'elle ne l'a pas tué pendant son enfance ».

D'une façon générale, j'ai constaté qu'il existe relativement peu de moustiques dans la plupart des postes de l'Ouellé que j'ai visités, mais partout, en cherchant, il m'a été facile de découvrir des anophèles.

Une observation intéressante à signaler, c'est que dans des stations bâties près de l'Ouellé même, telles que Doungou et

(1) JÆGER. *Archiv. fur Schiffs und Tropen hygiene*, 1912, p. 33, cité dans RODENVALDT. Mêmes Archives, t. 18, Heft 7, p. 253.

Bambili, les Culicides sont plus abondants pendant la saison sèche qu'au cours des périodes de pluies.

Ce phénomène s'explique tout naturellement par le fait que, lors de la baisse des eaux, il se produit des mares stagnantes entre les rochers du fleuve. J'ai trouvé à Doungou, en pleine saison sèche, dans les petits rapides du Kibali, des trous réguliers, profonds de 0 m. 50, ayant 0 m. 20 de diamètre, creusés dans les rochers sous l'action des courants, dans lesquels j'ai récolté de nombreuses larves de culex et de stégomies. Lors de la crue des eaux, ces réservoirs disparaissent et le nombre de moustiques diminue d'une façon marquée.

On m'a souvent dit que l'éclosion des cas assez fréquents d'hématurie qui s'observent dans l'Ouellé, correspondait à la saison sèche. Sans vouloir nier complètement l'action prédisposante du froid, très relatif d'ailleurs, qui règne à cette époque, je crois que l'augmentation des moustiques, déterminant une recrudescence de réinfections, intervient pour une part prépondérante dans ces accès de fièvres bilieuses hématuriques.

2. — Lèpre

J'ai rencontré des lépreux dans toutes les régions de l'Ouellé. Sans avoir mon attention spécialement attirée vers la recherche de cette maladie, j'ai reconnu 56 lépreux cliniques dont 8 avec forme tuberculeuse ; 2 avec de la lèpre maculo-tuberculeuse ou mixte, et 46 avec des manifestations de la forme nerveuse ou maculo-nerveuse.

Le tableau suivant donne par région les cas de lèpre que j'ai relevés.

Les chiffres de ce tableau ne rendent évidemment pas compte de la morbidité lépreuse réelle parmi les populations de l'Ouellé, mais ils indiquent que la lèpre y existe partout. Elle paraît introduite depuis longtemps et les indigènes la désignent sous des noms divers : les Azande l'appellent *Kongo* ; les Baboua, *Bango* ; les Bobouma de l'Ouest de Likati, *Gita*...

Il résulte aussi de cette grossière enquête sur la lèpre dans l'Ouellé que les formes nerveuses ou maculo-nerveuses y sont de beaucoup plus fréquents que les formes tuberculeuses.

D'après les observations des docteurs Lebœuf et Salomon (1)

(1) Lebœuf et Salomon. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 11 mars 1914 : La lèpre en Nouvelle-Calédonie.

en Nouvelle-Calédonie, la prédominance des premières formes serait un signe d'évolution de la maladie et marquerait le déclin des poussées épidémiques. Seule une enquête approfondie pourrait nous apprendre si tel est aussi le cas parmi les nègres de l'Ouellé; cette enquête est en tout cas nécessaire avant de prendre des mesures prophylactiques qui jusqu'ici sont restées à l'état de projet.

Endroits habités par les lépreux.	Nombre et forme des cas de lèpre			Nombre de cas par région ou territoire administratif
	Lèpre tuberc.	Lèpre mac-tub.	Lèpre nerv. ou mac-nerv.	
Bweli-Gwane . .	»	»	1	Territoire de Sasa 1.
Bandaie	»	»	1	
N'Gingie	»	»	1	
Gwandi	»	»	4	Territoire de Lebo. 9.
Doura	»	1	1	
Douarou	»	»	1	
Beritea-Kouli . .	»	»	3	Territoire de Bili 5.
Zemoi Bio . . .	»	»	4	
Sabako.	»	»	1	Territoire Bambili 7.
Bamanoro . . .	»	»	2	
Bingana	»	»	2	Région de Bima 2.
Mambazande . .	»	»	1	
Makere.	»	»	1	Territoire de Zobia 7.
Bwasabi	»	»	3	Route Zobia-Doromo.
Nangou.	1	»	»	
Naorouwe . . .	»	»	1	
Baroute	»	»	1	Territoire Poko.
Bondo	»	»	4	Route de Poko à Niapou.
Zara	»	»	1	
Boemi	1	»	»	Territoire de Niangara. 8.
Niangara. . . .	»	»	5	
Makassi	»	»	1	
Souronga. . . .	»	»	1	
Sanango	»	1	»	Agglomération du chef Reouzi.
Aba poste . . .	1	»	»	Indigènes étrangers à la région. 2.
Doungou poste .	1	»	»	
Itele	»	»	1	Territoire de Gombari.
Foki	»	»	1	
Denzoua	»	»	1	Licenciés entourant Likati. 4.
Kele	1	»	»	
Fataki	»	»	1	
Mapworo	»	»	1	
Pwangaba . . .	»	»	1	Haute Likati 3.
Lamou	»	»	2	
Zongaya	»	»	1	
Bakete	1	»	»	Territoire Yakoma.
Totaux .	6	2	49	

3. — Tuberculose pulmonaire

Introduite d'Europe, cette maladie s'est établie définitivement dans les grands centres du Congo : Boma, Léopoldville, Stanleyville ; elle a suivi également les Européens dans l'Ouellé et contaminé l'élément indigène en certains endroits.

Nous en avons observé 7 cas qui mettent en évidence la façon dont se répand le bacille de Koch dans les régions du centre africain qui en étaient indemnes.

Localités où les cas de tuberculose ont été observés	Nombre de cas et forme de la tuberculose	Observations
Bokwama	2 tub. pulmonaire.	1 cas T. P avancée chez un ancien soldat licencié et 1 cas ayant débuté par de l'hémoptisie chez un jeune garçon de 10 ans qui cohabitait avec le malade.
Poko	1 tub. pulmonaire.	Chez une femme indigène originaire de Titule ; lieu d'infection difficile à déterminer.
Amont de Niangara sur les rives de l'Ouellé	1 tub. pulmonaire 1 tuberc. pulmon. et laryngite.	Chez deux indigènes riverains, sujets du chef Djabere où il existe un gîte d'étape pour Européens voyageant de Niangara à Doungou.
Amadis	1 tub. pulmonaire.	Jeune ♂, 17 ans, vivant parmi les chrétiens établis autour de la mission.
Yakoma	1 tub. pulmonaire.	Un sergent de la Force publique rentré dans son pays d'origine.

Il est hors de doute que, dans leurs villages naturels, les indigènes vivent plus au grand air et sont souvent plus isolés les uns des autres que dans les agglomérations de travailleurs qui se sont établis autour des centres Européens. Nous savons que dans ces derniers la tuberculose pulmonaire progresse dans des proportions effrayantes ; il sera intéressant de suivre son évolution chez les indigènes vivant dans leurs conditions naturelles et c'est dans ce but qu'il nous a paru utile de signaler les cas que nous avons rencontrés en 1913-1914.

4. — Le goître

Les hypertrophies du corps thyroïde que nous avons observées dans l'Ouellé, se rattachent au type du goître bénin ou goître des montagnes : les tumeurs sont peu volumineuses, intéressant un seul ou les deux lobes de la glande.

Les femmes sont plus atteintes que les hommes, quoique chez ces derniers les cous goîtreux ne soient pas rares; les enfants en dessous de 10 ans sont indemnes; exceptionnellement nous avons vu à Niapou, près des sources du Roubi, deux fillettes myxœdémateuses.

L'affection est cantonnée au Sud de l'Ouellé où il existe deux grands centres endémiques, dans les bassins du Haut-Roubi et de la Haute-Likati.

Dans cette dernière région, l'affection peut être excessivement fréquente. Chez les indigènes Bobouma dépendant du chef Pwangaba, nous avons noté les proportions suivantes :

Pwangaba, examinés :	♂ 25	♀ 39;	goîtreux	♂ 2	♀ 2
Boua, »	♂ 27	♀ 17;	»	♂ 4	♀ 9
Lamou, »		♀ 38;	»		♀ 20

Dans ce dernier groupe donc, plus de 52 o/o des femmes montraient à différents degrés de l'hypertrophie de la glande thyroïde.

5. — L'éléphantiasis et la « Filaria volvulus »

Il existe près de l'Ouellé, entre Bambili et Bondo-Djabir, une situation analogue à celle décrite par le docteur OUZILLEAU, pour le Haut-Oubangui, dans son intéressant mémoire sur l'Eléphantiasis et les filarioses de cette région (1), c'est-à-dire qu'à une fréquence relativement grande de cas d'Eléphantiasis chez les indigènes, correspond l'existence très généralisée d'*Onchocerca volvulus*.

La rapidité de notre voyage et son but spécial ne nous ont pas permis d'examiner avec une précision suffisante si réellement la *Filaria volvulus* joue un rôle étiologique dans la genèse des manifestations éléphantiasiques tel que l'affirme le praticien français; ce que j'ai pu constater, c'est que les *Microfilaria volvulus* se retrouvent facilement dans la lymphe des ganglions, alors qu'elles sont absentes du sang périphérique même centrifugé.

Chez 13 porteurs de *Filaria volvulus*, j'ai trouvé des microfilaires dans les ganglions inguinaux ou cruraux : neuf fois à la première ponction; 7 d'entre eux étaient porteurs de *Microfila-*

(1) OUZILLEAU. L'éléphantiasis et les filarioses dans le M'Bomou (Haut Oubangui). *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, nos 2 et 3, année 1913. Voir aussi *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, 1913, p. 80.

ria perstans (sang examiné entre lame et lamelle). Chez six indigènes, j'ai pu faire un examen comparatif du suc lymphatique des ganglions de l'aine, du sang frais avant et après centrifugation, ainsi que du liquide retiré des tumeurs filariennes.

Le tableau ci-dessous résume ces recherches préliminaires.

N° d'ordre	Lymphe retirée d'un ganglion inguinal ou crural	Sang entre lame et lamelle	10 cm. de sang après centrifugation	Liquide d'une tumeur à *volvulus*
1	*Mf. volvulus*	0	*Mf. perstans*	*Mf.* et œufs *F. volvulus*
2	id.	*Mf. perstans*	»	id.
3	0	0	0	id.
4	*Mf. volvulus*	*Mf. perstans*	*Mf. perstans*	id.
5	id.	0	id.	id.
6	0	0	id.	id.

Ces résultats montrent que la *Microfilaria volvulus* est réellement un parasite des glandes lymphatiques et que sa présence dans la circulation sanguine n'est pas fréquente.

Les conditions de son apparition dans le sang, où il a été constaté par Ouzilleau (1), Rodenwaldt (2) et Fülleborn (3), restent encore à déterminer.

J'ai recueilli également quelques données concernant sa présence parmi les Bakangos riverains de l'Ouellé et les indigènes habitant non loin du fleuve.

A Bambili, sur 267 riverains examinés, 31 étaient porteurs de tumeurs costales; parmi eux, il y avait 74 enfants âgés de 3 mois à 10 ans dont aucun n'était parasité. Plus tard, ayant porté mon attention sur les petites tumeurs cachées qui siègent à la crête iliaque ou au grand trochanter, j'ai examiné systématiquement au point de vue *volvulus* tous les porteurs de *ganglions cervicaux engorgés* que j'ai ponctionnés pour la recherche des trypanosomes. Entre Bambili et Bondo, j'ai ainsi observé 72 indigènes : 50 avaient des tumeurs à *volvulus*; chez 22 autres, je n'ai pu en découvrir.

(1) *Loc. cit.*

(2) E. Rodenvaldt. Eine neue Mikrofilarie im Blut des Menschen. *Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene*, 1914, vol. 18, n° 1.

(3) F. Fülleborn et Simon. Untersuchungen über das Vorkommen der Larven von *Onchocerca volvulus* in Lymphdrüsen und in der Zirkulation. *Archiv fur Schiffs und Tropenhygiene. Beihefte*, 9 novembre 1913.

Cette proportion élevée de 69,4 o/o de porteurs de ganglions cervicaux engorgés qui présentent des *Filaria volvulus*, semble indiquer que cette filaire pourrait intervenir dans cet engorgement des glandes lymphatiques du cou, caractérisé par la présence de deux ou trois ganglions peu volumineux, d'une consistance assez dure, dont on ne retire à la ponction qu'un liquide jaunâtre sirupeux, qui ne contient d'ailleurs qu'exceptionnellement, même en pays contaminé, des trypanosomes, mais dans lequel dans l'Ouellé on retrouve assez souvent des Microfilaires sans gaîne.

Sans pouvoir fournir de chiffres exacts, je puis affirmer que l'éléphantiasis est fréquent le long de l'Ouellé, et que l'on ne trouve pas chez tous les éléphantiasiques des tumeurs à *volvulus* palpables. Comme je n'ai pas fait systématiquement la recherche des microfilaires dans les ganglions inguinaux ou cruraux, je ne puis dire si ces embryons existent dans la lymphe de tous les malades ainsi que l'a constaté le docteur Ouzilleau. Ces manifestations éléphantiasiques sont très diverses près de l'Ouellé, comme près du Bomou.

Les adénolymphocèles sont communs, les accidents cutanés (peau ridée luisante de vieillards) non rares et l'éléphantiasis du scrotum est, je crois, plus fréquente dans cette région que dans toute autre contrée du Congo Belge. Elle peut se développer dès le jeune âge et j'en ai observé un cas chez un garçon de 6 ans, dont le scrotum était déjà gros comme un œuf d'autruche, le début de l'affection remontant à 2 ans.

Sans nier que la *Filaria volvulus* puisse jouer un rôle dans la genèse des accidents éléphantiasiques, il est certain aussi qu'elle peut exister chez l'homme en nombre pendant toute sa vie sans provoquer d'accident. Je cite sous ce rapport le cas d'une vieille indigène rencontrée à Angou, qui ne portait pas moins de *23 tumeurs filariennes* qu'elle connaissait depuis l'époque de sa puberté, et qui ne l'avaient pas empêchée de devenir mère et grand'mère.

Comme nous ne connaissons encore rien du mode de transmission de l'*Onchocerca volvulus*, il y a sous ce rapport dans l'Ouellé un champ ouvert à d'intéressantes recherches.

6. — Bilharziose et Amibiase

Le *Schistosomum mansoni* paraît peu répandu dans l'Ouellé ;

je n'en ai rencontré que deux fois chez des femmes indigènes habitant l'une près de Bafouka, l'autre près de Bambili.

A Yakoma, j'ai diagnostiqué une bilharziose rectale chez un Européen souffrant de diarrhée dysentériforme.

L'amibiase intestinale, au contraire, est commune et existe partout; à Bondo, chez un dysentérique chronique, il existait, à côté des amibes pathogènes, d'assez nombreuses formes de *Lamblia intestinalis*.

7. — Le Banga, affection hystériforme des indigènes du Sud-Ouest de l'Ouellé

Sous le nom de Banga, les populations Mongwandi, Mobati et Baboua, désignent une affection hystériforme qui atteint principalement les femmes à partir de l'âge de la puberté, et présente plus d'un point de ressemblance avec le « Latah » des malais.

Distribution géographique. — Le Banga sévit chez les indigènes de l'Est de l'Oubangui et les peuplades Bobouma, Mobenge et tous les Mobati qui habitent les territoires d'Ibembo et de Bondo entre le Roubi, l'Ouellé et la Likati; elle est répandue également chez les races Baboua qui ont d'ailleurs des affinités ethnographiques avec les premiers. La maladie est rare ou très rare chez les indigènes Azande.

Symptomatologie. — Sous l'influence d'une excitation émotive souvent banale, frayeur ou colère, la malade pousse brusquement un grand cri et tombe par terre, le corps secoué de convulsions; puis se levant soudain, fait une course folle à travers le village en articulant des sons stridents et s'échappe dans la savane ou la forêt, s'écartant parfois loin des sentiers parcourus.

Le plus souvent elle est arrêtée par les parents; changeant de direction, elle reprend sa course jusqu'à ce que, épuisée, elle s'affale contre une case où quelques convulsions mettent fin à la crise. Celle-ci peut recommencer un court temps après et se répéter plusieurs fois pendant le jour.

Dans le cas où j'ai pu assister à une crise complète déterminée par un coup de feu tiré près de la malade, j'ai noté une excitation cardiaque violente dès la première chute.

A côté de ces grandes crises types, une manifestation fréquente consiste dans la répétition monotone d'un cri bizarre,

articulé comme dans un hoquet, que les malades font alterner avec quelques phrases chantonnées pendant qu'ils exécutent deux, trois pas de danse. L'excitation de ces malades est douce et n'a rien de la violence qui caractérise les premières.

Il existe parfois, chez les femmes atteintes de Banga, de véritables perturbations du goût, certaines malades buvant de l'huile de palme comme de l'eau.

Une autre forme non rare du Banga s'accompagne d'aphasie qui peut être complète, des malades restant absolument muettes pendant de longs mois. Nous en avons rencontré un cas sur l'Ouellé en amont de Bondo-Djabir, chez une jeune femme qui ne parlait plus depuis un an. Sa maladie avait débuté par les grandes manifestations bruyantes au cours desquelles elle s'enfuyait dans la forêt, simulant y chercher un objet perdu. Après plusieurs mois, les cris avaient cessé, mais la maladie avait réapparu sous forme de mutisme. Lors de notre séjour dans l'Oubangui, nous avions déjà observé des cas analogues chez des femmes originaires de Bauduyville (Mobaie). L'intelligence des malades atteints de Banga paraît normale et il n'existe pas d'amnésie pendant les petites crises.

Nous ne pourrions pas affirmer que celle-ci ne se présente pas pendant l'acmé des grands accès, au cours desquels il arrive que les malades se blessent, quoique ceci soit l'exception.

Dans les villages où règne le Banga, il n'est pas rare d'assister à une éclosion générale de crises parmi les femmes qu'on croirait brusquement prises de folie.

Le Banga est, peut-on dire, endémique parmi les populations qu'il atteint, mais il se présente de véritables recrudescences dans le nombre de cas qui, du village d'où est parti le mouvement, s'étend comme une vague épidémique aux agglomérations voisines.

Ce sont généralement les femmes qui en souffrent, les hommes n'en sont que rarement atteints.

Etiologie. — Si l'on tient compte que le Banga n'atteint que rarement les populations voisines « Azande » et n'est que peu répandu chez les Ababoua, on peut croire qu'il existe chez les peuplades qui y sont sensibles une prédisposition héréditaire.

Déjà dans l'Oubangui j'avais appris à guérir les crises de Banga par la suggestion; dans l'Ouellé encore, la muette de Bondo se mit à parler après quelques minutes de suggestion

progressive. J'ai recherché chez cette malade les stigmates de l'hystérie, mais ne lui ai trouvé qu'une diminution de la sensibilité de la muqueuse pharyngée peu accusée ; à Libenge j'ai observé de l'anesthésie réflexe de la conjonctive, mais dans d'autres cas les signes n'étaient pas bien nets ou absents. Une étude plus approfondie serait nécessaire pour démêler le rôle exact joué par l'hystérie dans le Banga. La symptomatologie de l'affection montre qu'elle est basée sur une suggestibilité spéciale qui, si elle n'est pas l'hystérie vraie, doit être considérée comme une modalité spéciale de cette maladie chez le nègre. L'étude complète du Banga révèlera probablement des aspects intéressants de cette affection nerveuse essentielle chez les peuplades primitives de race noire.

8. — Fièvre récurrente

La fièvre spirillaire n'a pas jusqu'ici fait son apparition dans l'Ouellé, mais il est fort à craindre qu'elle n'y suive l'introduction des *Ornithodorus moubata*, qui, venant de l'Ouganda, s'établiront à Irounou et Kilo d'abord, d'où ils seront ensuite transportés à Moto et se répandront dans le reste du territoire.

(Léopoldville, avril 1915).

L'infection par *Trypanosoma gambiense* chez un maki, un renard, un raton, deux loirs, un meriones et deux gerbilles

Par A. LAVERAN

Les recherches résumées dans cette note ont porté sur les animaux suivants : *Lemur* ou *Maki mococo*, *Canis vulpes* (renard), *Procyon Hernandezi* (raton du Mexique), *Myoxus glis* (loir), *Meriones Shawi*, *Gerbillus hirtipes* (gerbille) ; il m'a paru intéressant de faire connaître les résultats de l'inoculation de *Tr. gambiense* à ces animaux qui sont rarement utilisés dans les laboratoires.

*
* *

BRUMPT et WURTZ ont inoculé *Tr. gambiense* à deux makis (genre *Lemur*) (1).

Chez un *Lemur rubriventer*, l'incubation a été de 5 jours, la durée de la maladie de 19 jours.

Chez un *Lemur mongoz*, l'incubation a été de 7 jours, la durée de la maladie de 10 jours.

Chez ces 2 animaux, le nombre des parasites a augmenté d'une façon continue, il était très élevé au moment de la mort.

MESNIL et M. BLANCHARD ont inoculé le *Tr. rhodesiense* à un maki ; la durée de l'incubation a été de 5 jours ; les trypanosomes, rares ou assez rares jusqu'au quatorzième jour, sont devenus nombreux ensuite jusqu'à la mort qui est survenue au 18[e] jour de l'infection (2).

Ayant eu à ma disposition deux makis de même espèce, et à peu près de même taille, j'ai inoculé l'un avec *Tr. gambiense*, et l'autre avec *Tr. rhodesiense*, en me plaçant pour les deux inoculations dans des conditions identiques. Je résume les 2 observations.

1° Un maki mococo (*Lemur mococo*) est inoculé le 14 novembre 1912, sous la peau, avec quelques gouttes du sang dilué d'un cobaye fortement infecté par *Tr. gambiense*. — 19 novembre, trypan. très rares. — 20, nombreux; le maki ne paraît pas malade. — 21, trypan. très nombreux, il n'y a pas d'agglutination des hématies. L'animal est moins vif qu'à l'ordinaire. — 23, trypan. assez nombreux. — 24 au 26, rares. — 27, non rares. L'animal est en bon état, il a repris sa vivacité habituelle. — 28, trypan. assez nombreux. — 29, très nombreux. — 30 novembre et 1[er] décembre, nombreux. L'animal est encore très vif, difficile à prendre. — 2 au 4 décembre, trypan. non rares. Anémie marquée, muqueuses décolorées, sang pâle. — 5 et 6 décembre, trypan. nombreux ; l'animal est beaucoup moins vif qu'à l'ordinaire, il mange peu. — 7, trypan. très nombreux ; l'animal maigrit et s'affaiblit visiblement; il mange peu — 8 et 9 décembre, trypan. très nombreux. Le maki, très affaibli, reste au fond de sa cage la tête basse, entre les genoux, comme s'il dormait ; il se laisse prendre sans résistance. Anémie, pas d'œdèmes ; rien aux yeux.

Le maki est trouvé mort le 10 décembre 1912 au matin, il pèse 1 kg. 480. La rate pèse 24 gr. ; sa surface est mamelonnée. Les ganglions inguinaux et mésentériques sont un peu augmentés de volume. Rien d'autre d'anormal.

2° Un maki de même espèce que le précédent est inoculé le 14 novembre 1912, sous la peau, avec quelques gouttes du sang dilué d'un cobaye for-

(1) BRUMPT et WURTZ, *Soc. de Biologie*, 26 mars 1904, C. R., t. 56, p. 572.

(2) A. LAVERAN et F. MESNIL, Trypanosomes et Trypanosomiases, 2[e] édit. 1912, p. 716.

tement infecté par *Tr. rhodesiense*. Le 19 novembre, trypanosomes très nombreux.

Le maki est trouvé mort le 20 novembre au matin ; il pèse 2 kg. La rate pèse 6 gr.

Chez le maki inoculé avec *Tr. gambiense*, l'incubation a été de 5 jours ; la durée de la maladie de 26 jours. Dès le septième jour, les trypanosomes étaient très nombreux dans le sang ; après quoi survenait une crise légère, incomplète, avec trypanosomes rares. Les trypanosomes étaient devenus de nouveau très nombreux quelques jours avant la mort et l'anémie était très marquée. A l'autopsie, la seule lésion observée a été l'hypertrophie de la rate. Les yeux étaient normaux.

Chez le maki inoculé avec *Tr. rhodesiense*, l'évolution de l'infection a été beaucoup plus rapide que chez le précédent. Dès le cinquième jour après l'inoculation, les trypanosomes étaient très nombreux, et l'animal mourait le sixième jour. A l'autopsie, la rate avait un volume presque normal, ce qui s'explique par la survie très courte.

Ces résultats montrent que les Lémuriens sont très sensibles, comme les Macaques, à *Tr. gambiense* et à *Tr. rhodesiense* qui se multiplient très vite dans leur sang et ne tardent pas à les tuer. La différence constatée entre l'évolution des deux infections est conforme à ce que nous ont appris les recherches faites sur d'autres animaux (1).

*
* *

Je n'ai trouvé dans les auteurs qu'une observation de trypanosomiase expérimentale du renard, et il ne s'agit pas d'une infection par le *Tr. gambiense*. Yakimoff a inoculé le nagana à un renard ; après une incubation de 3 jours, les trypanosomes se sont montrés dans le sang et ils se sont multipliés très rapidement ; l'animal est mort 6 jours après l'inoculation avec des trypanosomes très nombreux (2).

Chez le jeune renard, inoculé avec *Tr. gambiense*, qui fait l'objet de l'observation résumée ci-après, l'incubation a été de 10 jours et plusieurs crises, caractérisées par une diminution très forte du nombre des trypanosomes, ont été notées ; à plusieurs reprises, les parasites se sont montrés assez nombreux

(1) A. Laveran, *Soc. de pathologie exotique*, 8 novembre 1911 et 19 avril 1912.

(2) Yakimoff, *Centralbl. f. Bakter*, I, Orig., 1904, t. XXXVII, p. 668.

dans le sang, ils n'ont jamais été nombreux ; le renard est mort, 56 jours après l'inoculation, avec trypanosomes rares dans le sang ; l'anémie était profonde.

Les symptômes oculaires ont été remarquables ; 32 jours après l'inoculation, on constatait un trouble de la cornée droite qui se dissipait peu après, mais pour reparaître bientôt, en même temps qu'un trouble de la cornée gauche ; au moment de la mort, les 2 cornées étaient opaques ; les trypanosomes étaient très nombreux dans l'humeur aqueuse des 2 yeux. En dehors des lésions oculaires, l'autopsie n'a révélé qu'une hypertrophie assez forte de la rate.

Un jeune renard femelle (*Canis vulpes* L.) m'est envoyé très aimablement, au mois d'avril de cette année, par notre collègue M. ROUDSKY. L'examen du sang est complètement négatif au point de vue de l'existence d'hématozoaires.

Le 8 mai 1915, le renard est inoculé, sous la peau, avec le sang dilué d'un cobaye infecté de *Tr. gambiense* ayant des trypanosomes nombreux. — 15 mai, l'examen du sang du renard est négatif. — 18 mai, l'examen du sang révèle l'existence de trypan. très rares ; les hématies s'agglutinent. — 20, examen négatif. — 23, trypan. très rares. — 26, rares. — 29, examen négatif. — 1er juin, trypan. rares, belle agglutination des hématies. — 4, trypan. non rares. — 7, très rares. Le renard ne paraît pas malade, il est toujours très vif. — 10 et 18, trypan. rares. — 21, non rares. Un essai d'ophtalmo-réaction fait avec un extrait glycériné de *Tr. gambiense* donne un résultat complètement négatif. — 24, trypan. non rares, la cornée droite est un peu trouble. — 28, le trouble de la cornée droite a disparu ; trypan. très rares, agglutination des hématies toujours très belle. Le renard est très vif et mange bien. — 30, trypan. non rares, anémie marquée, sang pâle. — 2 juillet, trypan. non rares. — 5, trypan. rares. Anémie très marquée, sang pâle — 7 et 9, examens du sang négatifs. Agglutination des hématies de plus en plus marquée, en raison de l'anémie croissante. — 11, les cornées sont troubles, les yeux pleurent. — 13, examen du sang négatif. La cornée gauche est plus trouble que la droite. — 14, trypan. très rares. Cornées troubles. Etat général satisfaisant. Le renard est vif et il mange bien. — 16, trypan. non rares. Cornées très troubles ; exsudat blanchâtre à la partie déclive dans la chambre antérieure de l'œil gauche. — 18, trypan. rares, cornées moins troubles surtout à droite. —20, trypan. non rares ; cornée gauche très trouble ; droite. presque normale. — 22, trypan. non rares. — 24, très rares. Cornée gauche moins trouble — 26, 27, trypan. rares. Les 2 cornées sont troubles ; la gauche plus fortement que la droite — 28 au 30, trypan. rares. L'animal s'anémie et devient moins vif. Les 2 cornées s'opacifient de plus en plus. — 1er août, trypan. rares. Le renard s'affaiblit, mange beaucoup moins, ne se nettoie plus. Les 2 cornées sont opaques.

Mort le 2 août 1915 à 10 heures du soir. L'examen de l'humeur aqueuse des 2 yeux fait aussitôt après la mort révèle l'existence de trypanosomes très nombreux. Le renard pèse 2 kg. 600. La rate, hypertrophiée, pèse 26 gr. Les autres viscères ne présentent pas d'altérations macroscopiques. Un peu d'œdème de la paroi abdominale.

*
* *

Le raton qui fait l'objet de l'observation résumée ci-après, inoculé sous la peau avec *Tr. gambiense*, a montré des trypanosomes 12 jours après l'inoculation; la durée de la maladie a été de 31 jours. Une agglutination très nette des hématies a précédé l'apparition des trypanosomes. La multiplication des parasites a été marquée par une crise. Le raton avait des trypanosomes peu nombreux la veille de sa mort. A l'aûtopsie, on a noté seulement une hypertrophie très marquée de la rate.

Un raton (du Mexique) m'est apporté au mois de septembre 1912. D'après le professeur TROUESSART, il s'agit de *Procyon Hernandezi*, WAGLER qui est considéré par beaucoup de naturalistes comme une sous-espèce de *Procyon lotor* des Etats-Unis ; l'animal porte encore sa livrée du premier âge ; on pourrait libeller comme il suit sa détermination : *Procyon lotor Hernandezi*, WAGLER. Après examen du sang qui ne contient aucun parasite. j'inocule le raton, le 23 septembre 1912, avec *Tr. gambiense* ; l'inoculation est faite à la cuisse avec quelques gouttes du sang d'un cobaye ayant des trypanosomes assez nombreux. — Du 26 septembre au 2 octobre, les examens du sang sont négatifs, mais on note. à partir du 30 septembre, une agglutination très nette des hématies. — 5 et 8 octobre, trypan. très rares. — 11 octobre, examen du sang négatif. — 15, trypan. rares. — 19. examen négatif. — 23, trypan. non rares, belle agglutination des hématies ; le raton s'affaiblit, il se laisse prendre facilement, alors qu'auparavant il se défendait vigoureusement. Rien aux yeux.

Mort le 24 octobre 1912. Le raton pèse 1 kg. 045, la rate pèse 6 gr. Les autres viscères ne paraissent pas altérés.

*
* *

Les deux loirs dont les observations sont résumées ci-après ont été inoculés : le premier dans le péritoine, le deuxième sous la peau avec *Tr. gambiense*.

Chez le loir nº 1, la durée de l'incubation a été de 3 jours, et la durée de la maladie de 7 jours. Chez le loir nº 2, la durée de l'incubation a été de 7 jours, et la durée de la maladie de 22 jours.

Chez les 2 loirs, la multiplication des trypanosomes a été régulièrement progressive. Le deuxième loir a montré une résistance remarquable, pendant 9 jours les trypanosomes ont existé en nombre énorme dans le sang, sans produire aucun trouble apparent. La rate était fortement hypertrophiée chez les 2 loirs.

J'aurais voulu inoculer d'autres loirs pendant le sommeil hivernal ; plusieurs tentatives faites pour obtenir le sommeil complet ont échoué, ce qui est dû probablement à ce que les

animaux, conservés depuis plusieurs années au laboratoire, avaient perdu l'habitude de dormir en hiver.

1° Un loir (*Myoxus glis*) est inoculé le 3 juillet 1915, dans le péritoine avec quelques gouttes du sang dilué du renard dont l'observation a été résumée plus haut. — 5 juillet. examen du sang négatif. — 6, trypan. très rares. — 7, non rares. — 8, assez nombreux. — 9, nombreux.

Le loir meurt le 10 juillet, il pèse 155 gr. La rate, hypertrophiée, pèse 90 cg. Rien d'autre d'anormal.

2° Un loir (*M. glis*) est inoculé le 3 juillet 1915, sous la peau, avec le même virus, employé à la même dose, que le loir n° 1. — 6 au 9 juillet, examens du sang négatifs. — 10, trypan. très rares. — 11, non rares. — 12, nombreux. — 13 et 14, nombreux. — 15 au 23, très nombreux; malgré le nombre énorme de trypan. qui fourmillent dans le sang pendant ces 9 jours, le loir ne paraît pas malade, il est aussi vif qu'à l'ordinaire — 24, trypan. toujours très nombreux ; leurs mouvements sont moins rapides que les jours précédents.

Le loir meurt le 25 juillet 1915, il pèse 95 gr. La rate, hypertrophiée, pèse 70 cg. Foie décoloré ayant l'aspect du foie gras. Rien d'autre d'anormal.

*
* *

Chez un *Meriones Shawi*, inoculé sous la peau avec *Tr. gambiense*, la durée de l'incubation a été de 8 jours, la durée de la maladie de 31 jours. La multiplication des trypanosomes a été marquée par 3 crises et l'animal est mort avec des trypanosomes rares. La rate était fortement hypertrophiée.

Un *Meriones Shawi* provenant de Tunisie est inoculé le 3 juillet 1915, sous la peau, avec quelques gouttes du sang dilué du renard. — 6 au 10 juillet, examens du sang négatifs. — 12, 14 et 15, trypan. rares. — 16, examen négatif. — 17, trypan. très rares. — 18 et 19, rares. — 20, très rares. — 21, examen négatif. — 22 au 24, trypan. très rares. — 25 et 26, examens négatifs. – 27, trypan. très rares. — 28, rares. — 29 juillet au 2 août, très rares.

Le *Meriones* meurt le 3 août 1915 ; il pèse 73 gr. La rate hypertrophiée pèse 80 cg. Rien d'autre d'anormal.

*
* *

Les deux gerbilles dont les observations sont résumées ci-après ont été inoculées : la première, dans le péritoine, la deuxième, sous la peau, avec *Tr. gambiense*.

La durée de l'incubation a été de 2 jours chez la gerbille n° 1, de 9 jours chez la gerbille n° 2 ; chez les deux gerbilles, la durée de la maladie a été de 19 jours.

Chez la gerbille n° 1, il y a eu 2 crises et les trypanosomes étaient rares au moment de la mort; chez la gerbille n° 2, la multiplication des parasites a suivi une progression croissante

régulière, et l'animal est mort avec trypanosomes très nombreux.
La rate a été trouvée hypertrophiée chez les deux gerbilles.

1° Une gerbille, *Gerbillus hirtipes*, mâle, provenant de Tunisie, est inoculée le 3 juillet 1915, dans le péritoine, avec quelques gouttes du sang dilué du renard infecté par *Tr. gambiense*. — 5 et 6 juillet, trypan. très rares. — 7 au 10 juillet, examens du sang négatifs. — 11, trypan. très rares. — 12 et 13, non rares. — 14 au 17, assez nombreux. — 18 et 19, rares. — 20, examen négatif. — 21, trypan. très rares. — La gerbille meurt le 22 juillet, elle pèse 33 gr. La rate, hypertrophiée, pèse 42 cg.

2° Une gerbille mâle, de même espèce et de même provenance que la précédente, est inoculée le 3 juillet 1915, sous la peau, avec quelques gouttes du sang dilué du renard. — Du 6 au 12 juillet, examens du sang négatifs. — 13 et 14, trypan. très rares. — 15 au 18, non rares. — 19, assez nombreux. — 20, nombreux. — 21, très nombreux. — La gerbille meurt le 22 juillet 1915, elle pèse 32 gr. La rate, hypertrophiée, pèse **30** cg.; rien d'autre à noter.

*
* *

Tous les animaux inoculés avec *Tr. gambiense* se sont infectés et ont succombé plus ou moins rapidement. L'évolution de l'infection, au point de vue de la multiplication des trypanosomes dans le sang, a présenté deux types distincts, connus d'ailleurs: 1° l'accroissement du nombre des trypanosomes est continu jusqu'à la mort et à ce moment les parasites sont en général nombreux ou très nombreux; 2° l'accroissement du nombre des trypanosomes est marqué de crises trypanolytiques et les parasites sont d'ordinaire peu nombreux ou même très rares au moment de la mort. Le premier de ces types a été observé chez le maki qui n'a eu qu'une seule crise très incomplète, chez les deux loirs et chez la gerbille n° 2; le deuxième, chez le renard, chez le raton, chez le meriones et chez la gerbille n° 1. L'exemple des gerbilles montre que, dans une même espèce, on peut observer les deux types.

Il ne semble pas douteux que ces différences dans l'évolution des infections soient dues à la manière différente dont les animaux réagissent contre les trypanosomes.

La Trypanose humaine et la Natalité infantile dans la région de Kisantu (Moyen Congo belge). — Influence du traitement atoxylé.

Par le R[d] P. G. GREGGIOS. J.

J'ai eu l'occasion, il y a deux ans, de recueillir et publier (1) quelques chiffres au sujet de la natalité et de la mortalité infantiles chez les indigènes vivant dans la région de Kisantu; les données que je fournis aujourd'hui complètent mes premières statistiques tout en envisageant la question sous un point de vue différent.

Mon but, alors, était de rechercher quel pouvait être le taux maximum de la natalité chez les noirs de la région de Kisantu; j'avais choisi à cette fin des ménages en bonne santé, ne présentant aucune tare physique apparente, j'avais eu soin surtout d'exclure de mon travail toute famille dont un des conjoints avait été reconnu atteint de Trypanose.

Les familles dont je m'occupe dans cette note, ont au contraire toutes au moins l'un des deux parents atteints de maladie du sommeil; elles gardent, avec les premières étudiées, ce seul caractère commun d'être, elles aussi, des ménages monogames, vivant de la vie normale des indigènes.

Ayant soumis les parents malades à un traitement atoxylé, j'ai étudié, par comparaison, les effets de la cure arsenicale sur les deux facteurs natalité et mortalité infantiles.

J'ai étudié en tout 46 familles; les difficultés énormes de me procurer des détails dont je pouvais être certain, m'ont empêché d'étendre mon enquête.

J'ai condensé en quatre tableaux séparés les résultats de mes recherches (voir pages 756-763).

Le tableau I donne la natalité et la mortalité dans les familles dont les pères seuls sont atteints de Trypanose et ont subi un traitement atoxylé; le tableau II concerne des ménages où la mère seule est malade et a été traitée; le tableau III se rapporte

(1) *Revue Congolaise*, novembre 1913, Bruxelles.

à des familles où les deux conjoints sont contaminés, enfin le tableau IV compare les différents pourcentages obtenus.

Quelques remarques explicatives sont nécessaires pour la bonne compréhension de mes observations.

La première concerne le mode et le dosage employés dans l'administration de l'atoxyl.

1) *Méthode* per os. — Les malades ainsi traités recevaient de l'atoxyl pendant 4 jours consécutifs, puis avaient 4 jours de repos. Suivaient 4 autres jours de cure, puis 4 de repos et ainsi de suite. La dose journalière était réglée d'après le poids du patient et, sauf exceptions, le traitement n'a été terminé que lorsque le nombre de grammes d'atoxyl absorbé avait atteint les 3/4 environ du nombre de kilogrammes de poids du trypanosé.

Après quelques mois de repos, le traitement pouvait être repris.

2) *Méthode par injections.* — Tous les quatrièmes jours, le malade recevait une injection, les doses et quantités globales d'atoxyl étaient réglées comme plus haut.

Nous faisons remarquer ensuite que, dans le tableau I, pères trypanosés, les enfants nés avant l'expiration du neuvième mois à partir du commencement du traitement, sont comptés comme étant nés avant celui-ci ; dans les tableaux II et III, les dates se suivent.

Quant aux enfants *décédés*, j'entends les enfants dont la mort a suivi presque immédiatement leur naissance, et doit être en tout cas attribuée aux conditions des parents.

J'ai noté en marge les décès des enfants survenus assez tard ou pour une cause étrangère.

Une analyse rapide des différentes données contenues dans les tableaux est nécessaire pour nous permettre d'en déduire les conclusions :

I. Dans le tableau I, nous voyons :

1°) Que 10 ménages dont le père seul est trypanosé et *n'a subi aucun traitement*, ont donné, en 3 années de vie commune, 21 enfants dont 7 sont décédés, et qu'il s'est produit en outre 1 fausse couche.

2°) Qu'*après le traitement du père malade*, 13 ménages, en une moyenne de 4,4 années de vie conjugale, ont eu 17 enfants dont 3 seulement sont décédés et qu'il y a eu de plus 2 fausses couches.

3°) Que, pour une durée totale de 5 années de mariage, 15 familles ont produit 38 enfants. Cent ménages auraient donc donné 50,6 enfants par an. Nous savons (tableau IV) que telle est bien la moyenne dans les ménages normaux. Sur ces 38 enfants, 10 sont morts et, dans l'ensemble, il y a eu 3 avortements.

II. Les faits condensés dans notre tableau II peuvent se résumer comme suit :

1°) 15 mères de familles, trypanosées *non traitées*, en une moyenne de 5,4 années, ont donné 29 enfants dont 14 sont décédés ; elles ont eu de plus pas moins de 12 avortements.

2°) 23 mères de familles trypanosées *traitées* ont donné, en une moyenne de 4,5 années, 32 enfants dont 9 sont morts ; elles n'ont eu que 3 avortements.

3°) 25 mères de familles trypanosées, *traitées ou non*, en une moyenne de 7,6 années de mariage, ont produit 61 enfants dont 23 sont décédés ; elles ont eu 15 fausses couches.

III. De l'examen du tableau III, il résulte :

1°) Que 4 familles dont le père et la mère sont trypanosés et non traités, donnent en 2,7 années de vie commune, 2 enfants, dont l'un est décédé et l'autre atteint de trypanose et qu'il y a eu en outre 3 avortements.

2°) Qu'après le traitement des deux parents malades, 6 ménages, en 2 années, ont eu 6 enfants dont 3 sont morts et qu'il ne s'est plus produit de fausse couche.

3°) Que, dans l'ensemble, 6 ménages en 4 années environ, ont donné 8 enfants dont 4 sont décédés et que, de plus, il y a eu 3 avortements.

Quelques rapides commentaires feront ressortir la signification générale exacte de ces données.

En tout premier lieu, je ferai remarquer que je n'ai trouvé aucun enfant dont j'aurais pu prouver qu'il avait directement contracté de ses parents la trypanose.

Le cas de la femme M'PINGI (tableau II, n° 10) est pourtant intéressant. Les fièvres de la rechute ont commencé chez elle peu avant l'enfantement ; malheureusement le laps de temps qui s'est écoulé entre la naissance et l'examen de l'enfant, environ 1 an 1/2, ne permet point de tirer une conclusion certaine concernant l'origine de l'infection de l'enfant.

2°) Nous trouvons partout chez les mères trypanosées une proportion énorme d'avortements.

Chez les femmes non traitées, le taux des fausses couches a presque quintuplé ; alors que, dans les familles normales, il se produit 7,4 o/o d'avortements, nous obtenons ici 38,7 o/o.

L'influence directe de l'infection trypanosique est ici incontestable.

3°) La mortalité infantile atteint également un taux effrayant. Si, dans les ménages normaux, il s'élève jusqu'à 29 o/o, lorsque les mères sont infectées de trypanose, il monte à 48 et 50 o/o.

Parmi les causes qui déterminent cette mortalité élevée, la première est certes l'état maladif de la mère, mais il faut y ajouter aussi le manque de soins dont elle entoure son enfant; la trypanosée paraît sans amour pour lui, elle devient négligente et distraite.

4°) La Trypanose chez le père de famille, même non traité, ne paraît pas avoir de conséquences *directes* sur la viabilité de l'enfant. — Les cas 5, 6, 7, 13 du tableau I me semblent assez convaincants sur ce point.

Mais comment dès lors expliquer la forte diminution dans la mortalité infantile qu'on observe après le traitement du père ? De 33 o/o qu'elle était avant le traitement du père, elle descend à 17,6 o/o lorsque celui-ci est traité.

Voici, d'après moi, comment on peut l'interpréter.

Avant le traitement des pères malades. ces ménages, pour une raison qui nous échappe encore pour le moment, ont eu une moyenne de naissances de loin supérieure aux moyennes ordinaires (près de 20 o/o en plus par année).

C'est peut-être trop pour des ménages noirs. Les fatigues excessives répétées de la mère, fatigues auxquelles il faut ajouter, dans ce pays, les durs travaux des champs, peuvent avoir eu comme conséquence la naissance d'enfants mal formés, chétifs, peu résistants. L'allaitement aura été défectueux, d'où forcément des décès.

Au contraire, dans la période qui suit le traitement, le nombre d'enfants est très restreint : la mère dès lors n'a plus été surmenée.

Il y a une autre raison. Après le traitement, le père a repris des forces, il partage les travaux de sa femme, il garde les enfants pendant l'absence de celle-ci ; la nourriture aussi est plus

TABLEAU I

Natalité et mortalité infantiles dans 15 familles dont *le Père seul est Trypanosé.*

	Noms	Date du mariage	Enfant nés **avant** le traitement du père: Nombre	Date de naissance	Etat actuel	Date du traitement tryp. du père	Quantité d'atoxyl reçue	Enfants nes **après** le traitement du père: Nombre	Date de naissance	Etat actuel	Total d'enfants: en vie	décédés	avortés	Etat actuel du père	Remarques
1	Mundele Lembi.	22 août 1904	2	1) 17 oct. 1905 2) 30 mars 1908	en vie en vie	1907	14 gr. 50, per os 5 injections	2	1) 2 nov. 1910 2) ? 1912	en vie décédé	3	1	—	décédé le 31 mars 1913	Lembi suivit d'une façon fort irrégulière et commença assez tard le traitement. C'est en juillet 1911 qu'il reçut les 5 injections.
2	Mansoni.	20 mars 1906	2	1) ? ? 2) 5 fév. 1907	faus. couch. en vie	fin 1907	9 gr. 50, per os + orpiment 36 injections	3	1) 10 janv. 1910 2) 30 mars 1912 3) 1er mars 1913	en vie décédé en vie	3	1	1	décédé le 15 janv. 1915	Traitement irrégulier. Quitte le lazaret en mars 1908, y revient en octobre 1913, époque à laquelle il reçut les injections.
3	Bimba vill. Kiduma.	19 sept. 1906	3	1) 25 juin 1907 2) 14 sept. 1908 3) ? 1910	décédé en vie en vie	21 mai 1911	31 injections	1	4 juin 1912	en vie	3	1	—	décédé en juillet 1912	Quitta le lazaret en janvier 1912.
4	Bimba vill. Ndembo.	13 déc. 1906	3	1) 21 mai 1908 2) 30 juill 1909 3) 20 nov. 1910	décédé décédé en vie	4 fév. 1913	28 injections	0	—	—	1	2	—	décédé le 11 janv. 1914	Quitta le lazaret le 16 juillet 1913.
5	Nguala.	1906	3	1) 26 sept. 1907 2) 10 avril 1909 3) 3 sept. 1911	en vie en vie en vie	25 août 1911	2 injections	1	7 mars 1914	en vie	4	—	—	en vie	Reçut les 2 injections en août 1911, puis quitta.
6	Mayala.	9 juin 1908	3	1) 29 juin 1909 2) 11 juin 1910 3) (jumeaux)	decédé en vie	sept. 1909	0				2	1	—	décédé en déc. 1911	
7	Zienda.	31 juill. 1908	3	1) (jumeaux) 2) 1909 3) 16 août 1910	décédés en vie	3 janv. 1910	19 gr. per os + orpiment 19 injections				1	2	—	décédé en août 1912	Quitta le lazaret en août 1910.
8	Edouard.	20 août 1908	—	—	—	1907	Traitement per os pendant une année et demie	3	1) 21 mai 1909 2) 15 sept. 1911 3) 24 mars 1915	en vie en vie en vie	3	—	—	en vie	Quitta le lazaret en 1909.
9	Mokoli.	14 juin 1910	1	11 avril 1911	decédé	1er juin 1911	40 injections	2	1) 15 juin 1912 2) 2 déc. 1914	en vie décédé	1	2	—	en vie	Quitta le lazaret en décembre 1911.
10	Konko.	20 janv. 1911	—	—	—	fin 1907	Traitement per os pendant une année et demie	3	1) ? 2) 13 févr. 1912 3) 18 mars 1913	fausses couch. en vie en vie	2	—	1	en vie	Quitta le lazaret en 1909.
11	Makamba.	1912	1	février (?) 1913	en vie	octobre 1913	0	0	—	—	1	—	—	en vie	Ponction lombaire en avr. 1910, par M. Broden.
12	Kitaka.	8 mars 1912	—	—	—	15 déc. 1910	18 injections	2	1) déc. 1912 2) 24 juin 1914	fausses couch. en vie	1	—	1	en vie	Liquide céphalo-rachidien normal. Quitta le lazaret en mai 1911.
13	Bemba.	29 avril 1912	1	17 nov. 1913	en vie	12 août 1913	35 injections	—	—	—	1	—	—	décédé le 12 juin 1914	Quitta le lazaret en avril 1914.
14	Makengele.	29 sept. 1912	—	—	—	21 janv. 1912	31 injections	1	4 oct. 1913	en vie	1	—	—	en vie	Quitta le lazaret en août 1912.
15	Ntona.	28 oct. 1913	—	—	—	23 déc. 1907	34 gr. per os + 10 injections	1	3 sept. 1914	en vie	1	—	—	en vie	Quitta le lazaret en décembre 1910.

TABLEAU II

Natalité et mortalité infantiles dans 25 familles dont la *Mère seule est trypanosée*.

	Noms	Date du mariage	Enfants nés **avant** le trait. trypan. de la mère			Date du traitement tryp. de la mère	Quantité d'atoxyl reçue	Enfants nés **après** le traitement tryp. de la mère			Total d'enfants			Etat actuel de la mère	Remarques
			Nombre	Date de naissance	Etat actuel			Nombre	Date de naissance	Etat actuel	en vie	décédés	avortés		
1	Sinza, Joséphine.	1re noces 1er nov. 1899 2e noces 26 janv. 1909	2	1) 20 mars 1901 2) 3 sept. 1903	en vie en vie	12 fév. 1908	per os pendant 7 mois	3	1) 11 janv. 1910 2) 27 déc. 1911 3) 1er mars 1914	en vie décédé en vie	4	1	—	en vie	Le premier mari est décédé le 2 mars 1907. Sinza quitte le lazaret le 20 nov. 1908.
2	Sombi, Julie.	17 mai 1902	4	1) ? 2) ? 3) 22 mars 1903 4) 16 juin 1907	décédé décédé en vie décédé	26 janv. 1908	per os pendant 2 mois	3	1) 27 déc. 1908 2) 23 juill. 1911 3) ?	en vie en vie décédé	3	4	—	en vie	Quitte le lazaret le 17 mars 1908.
3	Santu, Julie.	3 mars 1903	3	1) 21 mai 1905 2) 13 oct. 1907 3) 10 avril 1910	en vie en vie en vie	6 janv. 1911	34 injections	2	1) 29 juin 1912 1) 21 juin 1913	décédé en vie	4	1	—	en vie	Dernière injection le 10 juillet 1911.
4	Mayemba.	1904	5	1) ? 2) ? 3) 9 sept. 1906 4) 11 avril 1909 5) 7 avril 1912	faus. couch. id. déc. (v. note) en vie décédé	20 août 1913	25 injections	1	29 mars 1914	en vie	2	2	2	en vie	L'enfant né en sept. 1906 a été reconnu atteint de trypan. en août 1913. Il est décédé en mars 1915.
5	Malomba, Lucie.	1re noces, 1905 2e noces janv. 1911	1	1906 ?	en vie	21 déc. 1909	20 gr. per os 13 injections	2	1) 14 oct. 1911 2) 15 juin 1913	en vie en vie	3	—	—	en vie	Dernière injection : 14 oct. 1910. Poids { 46 kgs en déc. 1909. 53 kgs en août 1910.
6	Libamoyo.	1906	5	1) ? 2) ? 3) ? 4) déc. 1913 5) juin 1914	décédé décédé en vie faus. couch. id.	16 juill. 1914	0	—	—	—	1	2	2	décédée 19 juill. 1914	Déterminée par ponct. gauglionn. le 16 juill., elle tomba rapidement et trois jours après elle succomba.
7	Kilolo, Louise.	3 avril 1906	3	1) 1907-1908 2) — 3) —	faus. couch. id. id.	11 mars 1909	0	—	—	—	—	—	3	décédée en avril 1909	Elle ne reçut pas d'atoxyl, à cause de sa faiblesse même.
8	Nzonene.	19 sept. 1906	5	1) 24 juin 1907 2) 16 août 1909 3) 19 déc. 1910 4) ? 5) ?	en vie décédé en vie faus. couch. id.	5 sept. 1914	25 injections	—	—	—	2	1	2	décédée le 15 sept. 1915	Elle était enceinte depuis quelques mois lors du décès.
9	Lembi, Joséphine.	25 sept. 1906	2	1) ? 2) ?	faus. couch. id.	14 mars 1909	28 gr. per os	1	17 sept. 1911	en vie	1	—	2	en vie	
10	Mpingi, Léontine.	29 oct. 1906	1	8 sept. 1908	en vie	3 mars 1909	39 gr. per os + 10 injections	1	21 août 1911 (voir note)	décédé (tryp.)	1	1	—	en vie 3e période	Mpingi reprit le traitement en sept. 1910 (10 injections). Se sentant mieux, elle rentra chez elle. En janv. 1913, elle accuse de nouveau ses fièvres, dues à une rechute. En même temps, je trouvais des trypan. chez son enfant, décédé après quelques mois. — Mpingi disait que ces fièvres étaient apparues vers le temps de l'enfantement.
11	Luenga, Cécile.	21 fév. 1907	3	1) déc. 1907 2) nov. 1908 3) 12 avril 1910	décédé en vie en vie	20 août 1913	16 injections	1	14 fév. 1914	en vie	3	1	—	en vie	Quitte le lazaret en déc. 1913.
12	Fuudikila.	10 mai 1907	2	1) 9 avril 1911 2) 1912-1913	décédé en vie	6 nov. 1914	8 injections	—	—	—	1	1	—	décédée le 6 mars 1915	
13	Lambi.	1907	2	1) ? 2) ?	décédé décédé	13 nov. 1910	23 injections	1	avril 1912	en vie	1	2	—	en vie	Quitte le lazaret en février 1912.

TABLEAU II (*suite*).

Mères de famille atteintes de trypanose (*suite*).

	Noms	Date du mariage	Enfants nés **avant** le trait. trypan de la mère: Nombre	Date de naissance	Etat actuel	Date du traitement tryp. de la mère	Quantité d'atoxyl reçue	Enfants nés **après** le traitement tryp. de la mère: Nombre	Date de naissance	Etat actuel	Total d'enfants: en vie	décédés	avortés	Etat actuel de la mère (1)	Remarques
14	Nzenze, Martha.	25 janv. 1909	—	—	—	26 sept. 1907	per os pendant une année	2	1) 22 déc. 1909 2) 23 mars 1913	en vie en vie	2	—	—	en vie	Quitte le lazaret fin 1908.
15	Mafuta, Augusta.	24 janv. 1910	—	—	—	22 juill. 1907	35 gr. per os	2	1) 16 août 1911 2) 16 déc. 1913	en vie décédé	1	1	—	en vie	Quitta le lazaret en avril 1909. Poids { 38 kgs en déc. 1907. / 44 — en oct. 1908.
16	Lutama, Josépha.	31 janv. 1910	—	—	—	23 juill. 1907	32 gr. 25 per os	3	1) 24 nov. 1910 2) 30 déc. 1911 3) 22 janv. 1914	décédé en vie en vie	2	1	—	en vie	Quitta le lazaret en avril 1909.
17	Lukeni.	7 mars 1910	1	fin 1910	décédé	28 juill. 1911	13 injections	1	25 juin 1912	en vie	1	1	—	en vie	Quitta le lazaret en février 1912.
18	Mankenda, Paulina.	9 mars 1911	—	—	—	juillet 1907	33 gr. per os + 17 injections	4	1) ? 2) ? 3) ? 4) 25 déc. 1914	fausses couch. id. décédé en vie	1	1	2	en vie	Elle reçut l'atoxyl per os en 1907 : quitta le lazaret en avril 1908. En juillet 1914, déjà enceinte, elle reprend le traitement (17 injections). Poids { 39,5 kgs en 1907. / 48 — en 1908.
19	Lufita, Palmyre	4 sept. 1911	—	—	—	22 mars 1909	31 gr per os	1	4 sept. 1912	en vie	1	—	—	en vie	Quitta en mai 1911. Poids { 31 kgs en mars 1909. / 38 — en déc. 1909. / 46 — — 1910.
20	Kinzomba, Catherine.	4 sept. 1910	—	—	—	1907	30 gr. 50 per os	2	1) ? 2) 8 mars 1914	fausses couch. en vie	1	—	1	en vie	Quitta en avril 1909. Poids.
21	Nzongo, Mathilde.	février 1912	2	1) 1er déc. 1912 2) ?	décédé * faus. couch.	février 1914	30 injections	—	—	—	—	1	1	en vie	* Enfant décédé après quatre mois.
22	Lembo, Valentine	29 avril 1912	—	—	—	24 déc. 1907	per os pendant une année + 30 injections	2	1) mars 1913 2) 1er mai 1914	décédé en vie	1	1	—	en vie	Quitta en mai 1911. Poids { 37 kgs en déc. 1909. / 42 — — 1910.
23	Kabo, Augusta.	17 juin 1912	—	—	—	22 sept. 1907	28 gr. per os + 25 injections	—	—	—	—	—	—	décédée en juin 1915	Sentant ses forces diminuer, reçut injections en janv. 1913. Poids { 36 kgs en déc. 1907. / 35 — en mars 1908. / 42 — en oct. 1908.
24	Mayembe, Maria	6 août 1913	—	—	—	22 sept. 1907	23 gr. per os	1	29 mars 1914	en vie	1	—	—	en vie	
25	Landu, Thérèse.	20 sept. 1913	—	—	—	sept. 1907	20 gr. per os	2	1) 22 juill. 1914 2) 21 mai 1915	décédé en vie	1	1	—	en vie	Quitta le lazaret en juin 1909.

(1) Sur 15 pères de famille trouvés atteints (1907-13) de trypanose, 8 seulement restaient en vie en sept. 1915. Mortalité = 46.6 pour cent.
Par contre, sur 25 mères de famille atteintes, 20 restaient encore en vie à la même date. Mortalité — 20 pour cent.
Voici l'explication de ce fait.
La plupart des femmes inscrites au tableau II ont longtemps résidé, avant leur mariage, à la mission même de Kisantu, où il était facile de les examiner périodiquement. Beaucoup d'entre elles dès lors ont été traitées à la première période. — Les hommes, au contraire, résidaient à leur village, parfois assez loin, dans l'intérieur des terres. Il en résultait des difficultés pour l'examen médical, des retards dans le traitement : la période du mal était plus avancée.

TABLEAU III

Natalité et mortalité infantiles dans six familles dont le père et la mère sont trypanosés.

	Noms	Date du mariage	Enfants **avant** détermination Trypanose des Parents: Nombre	Dates de naissance	Etat actuel	Date de traitement Trypanosom des Parents	Quantité d'atoxyl reçue
I	Nsonsa Simon Lugambu Ida	7 février 1906	2	1) 28 nov. 1906 2) 5 février 1909	décédé en vie (atteint de Tryp.) v note	♂ 15 janv. 1912 ♀ 9 juin 1913	♂ 23 injections ♀ 40 injections
II	Nzengo Alb. Lukowo	1909	1	1910	fausses-couches	♂ 28 mars 1911 ♀ 22 sept. 1911	♂ 18 injections ♀ 35 injections
III	Ndona Pierre Mbangi Louise	21 mai 1911	—	—	—	♂ 1908 ♀ 16 févr. 1910	♂ *per os*, une année ♀ 26 gr. *per os*
IV	Nsunga Gal Tondo Maria	29 avril 1913	—	—	—	♂ 9 mars 1911 ♀ déc. 1907	♂ 30 injections ♀ 30 gr. *per os*
V	Mabiongo ♂ Lemfu ♀	1912 ?	1	1913	fausses-couches	♂ sept 1913 ♀ sept. 1913	♂ 8 injections ♀ 8 injectious
VI	Yoba Fiefila	1912-13	1	1914 ?	fausses-couches	♂ oct. 1914 ♀ oct 1914	♂ 0 injection ♀ 2 injections ?

	Enfants **après** détermination Trypanose des Parents: Nombre	Dates de naissance	Etat actuel	Total des enfants: en vie	décédés	avortés	Etat des Parents	Remarques
I	1	septembre 1914	décédé le jour même	1	2	—	♂ en vie ♀ décédée en sept. 1914, le jour même de l'accouchement	♂ reçut injections en juin 1913. ♀ reçut injections à partir d'août 1913. Note. — L'enfant né en février 1909 a été reconnu trypanosé en septembre 1913.
II	1	1913	en vie	1	—	1	♂ décédé en août 1913, suite de pneumonie ♀ en vie	
III	2	1) 25 avril 1912 2) 8 nov. 1913	décédé décédé	—	2	—	♂ en vie ♀ en vie	
IV	1	8 mai 1914	en vie	1	—	—	♂ en vie ♀ en vie	♂ reçut dernière injection août 1911. ♀ quitte lazaret mars 1911.
V	1	octobre 1914	en vie	1	—	1	♂ en vie ♀ en vie	Quittèrent nov. 1913.
VI	0	—	—	—	—	1	♂ en vie ♀ en vie	

TABLEAU IV

Tableau synoptique

	Avant traitement			Après traitement			Durée de vie conjugale		
	Taux *natalité infantile*, par année et pour 100 ménages	Taux *mortalité infantile*, par année et pour 100 enfants nés	Taux *fausses-couches* par année et pour 100 enfants (en vie ou décédés)	Taux *natalité infantile*, par année et pour 100 ménages	Taux *mortalité infantile*, par année et pour 100 enfants nés	Taux *fausses-couches* par année et pour 100 enfants (en vie ou décédés)	Taux *natalité infantile*, par année et pour 100 ménages	Taux *mortalité infantile*, par année et pour 100 enfants nés	Taux *fausses-couches* par année et pour 100 enfants (en vie ou décédés)
I Pères de famille atteints de trypanose..	70 p. c.	33 p. c.	4,7 p. c.	30,7 p. c.	17,6 p. c.	11,7 p. c.	50,6 p. c.	26,3 p. c.	7,9 p. c.
II Mères de famille atteintes de trypanose.	35,3 p. c.	48 p. c.	38,7 p. c.	28 p. c.	28,1 p. c.	10 p. c.	32 p. c.	37,7 p. c.	24.5 p. c.
III Ménages atteints de trypanose	18,5 p. c.	50 p. c.	150 p. c.	50 p. c.	50 p. c.	—	33,3 p. c.	50 p. c.	37,5 p. c.

TOTAL	Taux *natalité infantile* par année et par 100 ménages	Taux *mortalité infantile*, par année et sur 100 enfants	Taux *fausses-couches* par année et pour 100 enfants (en vie ou décédés)
1) Pourcentages dans ménages sains	51 p. c.	29 p. c.	7,4 p. c.
2) Pourcentages dans ménages trypanosés	42,4 p. c.	34,6 p. c.	19,6 p. c.

abondante et plus variée (produits de la chasse et de la pêche), l'ancienne paillote est remplacée par une nouvelle case : il y a donc plus de propreté et plus de bien-être.

Dans un ménage noir, où le côté confortable est déjà si réduit, ces améliorations dans les conditions de la vie n'influenceraient-elles en rien l'existence des enfants ?

5°) L'influence du traitement sur la mère est frappante, les chiffres sont ici d'une éloquence toute particulière.

Les proportions de la mortalité infantile et des avortements descendent respectivement de 48 o/o à 28 o/o et de 38,7 o/o à 10 o/o.

Quant aux familles où les deux conjoints sont trypanosés, je ne veux en tirer encore aucune conclusion générale, les cas observés sont trop peu nombreux.

CONCLUSIONS

Nous pouvons les formuler brièvement.

1°) La trypanose humaine dépeuple doublement l'Afrique équatoriale : d'un côté elle tue les adultes; de l'autre elle augmente la mortalité infantile et influe directement sur la natalité par la proportion considérable des avortements qu'elle détermine.

Chez les peuplades du Bas-Congo, dans les ménages monogames exempts de trypanose, la proportion des avortements non provoqués, atteint 7 o/o ; *dans les ménages où la mère seule est trypanosée, elle s'élève à 24,5 o/o.*

La trypanose seule du père ne paraît pas, en général, influer *directement* ni sur la mortalité ni sur la natalité infantiles.

2°) Le traitement par l'atoxyl des parents trypanosés, en dehors de son action prophylactique directe, exerce sur la repopulation une double influence heureuse :

A) Elle prolonge la vie des parents et ramène le bien-être dans la famille.

B) Elle augmente le nombre des naissances en préservant la vie du fœtus, et diminue la mortalité infantile en créant un milieu plus favorable au développement de l'enfant.

(*Lazaret de Kisantu*, 23 septembre 1915).

Sur quelques Œstrides du Congo,

(3e communication préliminaire),

Par J. RODHAIN et J. BEQUAERT

Dans la présente note, nous passerons en revue les divers Œstrides parasites des Eléphants; nous en connaissons à l'heure actuelle cinq espèces différentes et il est bien probable que des recherches attentives en feront découvrir d'autres, notamment chez l'Eléphant d'Asie où l'on n'en connaît jusqu'à présent qu'une seule: *Cobboldia elephantis* Steel.

Nous avons rencontré au Congo belge chez *Elephas africanus* Blum. assez communément 4 espèces de larves: deux dans l'estomac, une dans l'œsophage et une dans la plante du pied.

I. Larves de la plante du pied

Ces larves curieuses appartiennent à l'espèce **Neocuterebra squamosa** Grünberg *(Sitz. Ber. Ges. Naturf. Freunde, Berlin,* 1906, p. 46, fig. 6-9); elles sont logées dans le tissu adipeux qui forme chez l'Eléphant une véritable pelotte de graisse en dessous de la plante du pied; elles sont aussi partiellement enfoncées dans la couche épaissie du derme. Ces parasites sont beaucoup plus rares que ceux que nous étudions plus loin; il nous a fallu examiner plusieurs animaux avant d'en découvrir. Ceux que nous avons eu entre les mains proviennent d'Eléphants tués près de Likati (Bas-Ouellé) (vers 3°20′ lat. N. et 24° long. E.) dans la forêt vierge. Tous nos essais pour éduquer la mouche de cet insecte ont échoué; nos larves n'ont jamais voulu s'empuper.

Nos parasites correspondent en tous points à la description donnée par Grünberg. Larves ovales, biconvexes, guère aplaties dorso-ventralement et dépourvues de champs intermédiaires et de bourrelets latéraux. On n'y distingue que *onze* segments, les deux segments céphaliques étant fusionnés. La surface dorsale et ventrale est parsemée régulièrement d'écailles chitineuses arrondies ou dentées, très nombreuses. Pseudocephalon rétracté

dans le 3e segment, pourvu de deux très petits crochets buccaux et de deux papilles antennaires apprimées, chacune avec un point ocellaire. Segment anal très petit, complètement rétracté dans une profonde échancrure du précédent. Larves métapneustiques, les stigmates antérieurs non visibles extérieurement. Plaques stigmatiques postérieures ovales, complètement renfermées dans une cavité profonde du segment anal, pourvues chacune de 3 péritrèmes droits, elliptiques, horizontaux. Longueur : 17 à 21 mm. Largeur maximum : 8 à 11 mm.

Cette larve est un exemple frappant du peu de valeur qu'il convient d'attribuer aux caractères larvaires dans la classification des Myodaires; il est en effet impossible, en l'absence d'imago, de ranger ce parasite dans un des groupes de Muscides ou d'Œstrides.

II. LARVES DE L'ŒSOPHAGE

Ces parasites appartiennent à **Pharyngobolus africanus** BRAUER (*Verh. k. k. zool. bot. Ges. Wien*, XVI, 1866, p. 879, Tab. XIX, fig. 1 et 1 a-c). On les rencontre dans l'œsophage, où ils sont fixés à la paroi, près du cardia ; ils paraissent très communs. Au Congo belge, nous les avons rencontrés chez tous les Eléphants que nous avons eu l'occasion d'examiner dans la région de l'Ouellé ; aux stations d'élevage d'Ouéré-Ango et d'Api, nous avons pu nous procurer des pupes dans les excréments frais ; il est intéressant de noter que ces larves, parvenues à l'état adulte, se détachent et traversent l'estomac et le tube digestif pour être expulsées par l'anus ; elles s'enfoncent ensuite dans le sol pour s'empuper.

Nos larves présentent tous les caractères signalés par BRAUER chez son espèce. Au 3e stade elles atteignent 25 à 29 mm. de long sur 10 à 11 mm. de largeur maximum. Contour elliptique, l'extrémité postérieure à peine plus étroite que l'antérieure ; corps biconvexe sur une coupe transversale, légèrement plus plan à la face ventrale qu'à la face dorsale. Bourrelets antennaires largement écartés à la base, pourvus chacun de trois points ocelliformes. Segment anal libre, largement arrondi à l'extrémité, la cavité stigmatique très profonde, mais s'ouvrant à l'extérieur par une fente étroite entre deux lèvres qui se touchent ; bourrelet préanal bien développé, mais sans sillon transversal ; bourrelet médian postanal peu ou pas proéminent,

transversal, à contour semi-circulaire, portant deux bosses indistinctes, mais dépourvu de protubérances coniques latérales. Anneaux à spinulation abondante, non groupée en aires de reptation à la face ventrale, mais constituée par des ceintures complètes peu nombreuses d'épines assez grosses et courbées en crochet, qui alternent avec d'autres semblables, mais plus petites. Larves amphipneustiques. Stigmates antérieurs bien développés, se présentant comme des boutons épaissis chitineux. Plaques stigmatiques postérieures en forme de demi-lune, criblées de nombreuses fausses ouvertures, le faux stigmate (cicatrice stigmatique) saillant dans une profonde échancrure du bord interne.

Nous avons aussi rencontré des larves au 2e stade ; elles ne diffèrent guère, de celles que nous venons de décrire, que par leurs dimensions plus réduites (10 à 22 mm. de long sur 3 à 5 mm. de large) et par leur forme allongée-cylindrique.

Les pupes que nous avons obtenues de larves expulsées naturellement, mesuraient environ 15 mm. de long sur 8 mm. de plus grande largeur ; leur contour vu de dessus était à peu près régulièrement ovale ; de profil, la pupe est fortement convexe à la face dorsale, un peu plus renflée en arrière du milieu, très légèrement déprimée à l'extrémité antérieure ; la face ventrale est faiblement convexe ou presque plane. Les stigmates antérieurs apparaissent sous forme de petits boutons jaunes frisés. Les anneaux postérieurs sont fortement contractés et leurs téguments plissés ferment en grande partie l'entrée de la cavité stigmatique. Coloration d'un noir légèrement vernissé. La nymphose dure de 20 à 21 jours.

Les deux mouches que nous avons obtenues sont très mal venues de sorte qu'il nous est impossible de les décrire, ni de fixer les caractères de ce genre à l'état adulte.

Dans une note antérieure, nous avions compris ces parasites, avec *Cephenomyia* Latr., *Pharyngomyia* Schin. et *Aulacephala* Macq., dans le groupe des *Œstrinæ*. Depuis lors nous avons pu examiner par nous-mêmes *Cephenomyia* et *Pharyngomyia* et nous avons reconnu que ces deux genres s'écartent par un ensemble de caractères importants des *Œstrinæ* véritables ; à l'exemple de Girschner (*Illustr. Wochenschr. f. Entom.*, I, 1896, p. 108), nous sommes plutôt portés à les rapprocher des *Calliphorinæ*, avec lesquelles ils présentent une parenté indiscutable. Nous revien-

drons ultérieurement avec plus de détails sur cette question de systématique. Quant au genre *Pharyngobolus*, sa place reste douteuse et il est possible qu'elle soit voisine de *Pharyngomyia*. Nous avons déjà indiqué que la mouche paraît offrir quelque ressemblance avec *Aulacephala* MACQ. ; ce dernier genre, dont la position systématique est encore sujette à discussion, nous est inconnu en nature.

III. LARVES DE L'ESTOMAC

Les larves gastricoles sont très communes chez les Eléphants et cependant elles ont été très peu étudiées jusqu'ici, le plus souvent sur des matériaux obtenus en Europe chez des animaux tenus en captivité ; il n'est pas étonnant dès lors que les rares descriptions que l'on en possède soient très incomplètes. En ce qui concerne celles de l'Eléphant d'Afrique, nous avons reconnu qu'il en existe au moins deux types, se rencontrant simultanément chez le même animal : ces deux formes sont très différentes l'une de l'autre, tant par les caractères larvaires que par ceux de l'adulte, au point que nous serions portés à les ranger dans des genres distincts. Il est donc nécessaire de reprendre dans l'ordre chronologique les données publiées antérieurement sur ce sujet, afin de montrer jusqu'à quel point elles peuvent se rattacher à nos propres observations.

En 1866, COBBOLD (*Catalogue of Entozoa Mus. Roy. Coll. Surgeons*, p. 24) signale pour la première fois sous le nom d'« Œstrus of the elephant » des larves recueillies dans l'estomac d'un Eléphant d'Afrique, au Zambèze, par KIRK.

En 1878, STEEL (*Medical Examiner*, p. 886) étudia des parasites analogues trouvés dans un Eléphant d'Inde, mort dans un cirque en Angleterre, et leur donna le nom d'*Œstrus elephantis*.

En 1881 et 1882, COBBOLD, dans un travail d'ensemble sur les parasites des Eléphants (*Journ. Linn. Soc. Zool.*, XV, p. 333 et *Trans. Linn. Soc. Zool.* [2], II, pt. 4, p. 246, fig. 12), réunit sous la dénomination commune de *Gastrophilus elephantis* les larves étudiées par lui-même d'Afrique en 1866 et celles d'origine asiatique décrites par STEEL en 1878.

En 1887, BRAUER (*Wien. entom. Zeitg.*, VI, p. 217-223, Tab. III) étudia très complètement les larves gastricoles de l'Eléphant d'Inde ; il les rangea dans un genre nouveau *Cobboldia* ; il

applique avec raison à l'espèce d'Asie le nom de *Cobboldia elephantis* (Steel) et l'assimilation à la même espèce des larves d'Afrique lui paraît douteuse.

En 1893, R. Blanchard *(Bull. Soc. entom. France*, p. CXXX-CXXXII, fig. 4) put revoir les larves recueillies par Kirk au Zambèze et, par comparaison avec le travail de Brauer, reconnut définitivement l'erreur de Cobbold.

En 1897, Brauer *(Denkschr. K. Ak. Wiss. Wien, math. naturw. Cl.*, LXIV, p. 262-267, Tab. fig. 1-18) réussit à obtenir la mouche de *Cobboldia elephantis* (Steel) en partant de larves adultes expulsées naturellement par un Eléphant d'Inde au Jardin zoologique de Vienne. A cette occasion, Brauer examine aussi des larves recueillies chez un Eléphant d'Afrique et leur donne le nom de *Cobboldia elephantis africani* seu *loxodontis* ; il n'ose pourtant se prononcer sur l'identité de ces parasites avec ceux recueillis par Kirk et réétudiés par Blanchard en 1893.

Tout récemment, Roubaud a décrit et figuré des larves gastricoles d'Eléphants provenant d'Odienné (Haute-Côte d'Ivoire) (Et. faune paras. Afr. occ. franç., 1er fasc. 1914, p. 204-206, fig. 60-61) ; nous avons pu examiner nous-mêmes ces matériaux et avons reconnu qu'ils appartiennent à l'espèce que nous dénommons ci-après *Cobboldia loxodontis*.

Ainsi que nous l'avons dit, les nombreuses larves que l'un de nous a pu recueillir au Congo belge et dont il a pu éduquer les mouches, appartiennent à deux espèces très distinctes. L'une nous paraît être *Cobboldia loxodontis* Brauer, connue jusqu'ici à l'état larvaire seulement. Nous proposons pour l'autre, qui est entièrement inédite, le nom de *Cobboldia chrysidiformis*. Toutes deux sont originaires de l'Ouellé.

1. **Cobboldia loxodontis** Brauer.

Imago : Les deux sexes sont de coloration différente :

♀. — Tête d'un brun rougeâtre luisant, les antennes et les palpes d'un roux vif, mat ; quelques reflets grisâtres sur la bande médiane frontale, sur les joues et sur le péristome ; tache ocellaire, nuque et tempes noires, avec reflet bleuâtre ; péristome et trompe noirs ; yeux d'un brun clair ; pilosité très rare, noire. Thorax à dorsulum et scutellum d'un bleu métallique luisant et dépourvus de pilosité ; les flancs et la face ventrale d'un noir mat, à nombreux poils noirs. Pattes entièrement d'un noir luisant, à pilosité noire ; pelottes d'un blanc jaunâtre. Abdomen à tégument noir, non luisant, sans reflet métallique, mais légèrement velouté, à faible pruinosité grisâtre, portant en outre une courte pilosité noire apprimée. Ailes

paraissant enfumées noires, plus claires à l'extrémité et au bord postérieur ; cuillerons enfumés noirs ; balanciers noirâtres.

♂. — Tête, thorax et pattes comme chez la ♀, mais la pilosité est beaucoup plus longue et fournie sur le front et le vertex où elle forme une touffe en arrière des ocelles ; le dorsulum et le scutellum ne sont pas glabres, mais garnis d'une abondante pilosité noire courte. Dos et flancs de l'abdomen d'un bleu métallique luisant comme le dorsulum, sans reflet velouté et à pilosité faible. Ailes et cuillerons entièrement et uniformément enfumés noirs, sans bande postérieure plus claire.

Longueur ♀ ♂ : 10 à 12,5 mm.

Cette mouche est remarquable par sa forme générale déprimée ; ceci est très net dans les deux sexes à la tête et au dorsulum et aussi fort prononcé chez la ♀ à l'abdomen ; à cet égard, l'insecte rappelle un peu les hippobosques ; les pattes vigoureuses où se remarquent surtout les tarses à articles courts, élargis et aplatis, ajoutent encore à cette ressemblance et on peut se demander si cet aspect particulier du corps n'est pas en relation avec quelque point encore inconnu de la biologie de la mouche adulte.

Au point de vue morphologique, ces mouches se rapprochent beaucoup de *Cobboldia elephantis* (STEEL). Signalons seulement que les antennes ont une autre structure : le 1er article est falciforme, très petit, beaucoup plus large que long, apprimé ; le 2e est court, à peu près aussi long que large, non lobé à l'extrémité, superficiellement divisé en 3 bosses (chez *C. elephantis*, il se termine par 3 lobes qui recouvrent la base du 3e article) ; 3e article très grand, de profil ovale et plus de 4 fois aussi long que le 2e, en forme de hache ; épaissi-arrondi en arrière, comprimé graduellement en une carène arquée en avant. — Chez tous les individus assez nombreux que nous avons pu étudier, la 1re cellule marginale postérieure de l'aile est complètement fermée et courtement pédonculée.

Chez *Cobboldia elephantis* STEEL, la coloration est la même dans les deux sexes ; le thorax et l'abdomen sont noirs, sans reflet métallique. Les ailes sont noires dans toute leur étendue ; les cuillerons sont d'un blanc de lait ; cette espèce paraît aussi atteindre des dimensions plus considérables (longueur : 12 à 21 mm.).

Larves au 3e stade. — Les plus grandes mesurent 20 à 22 mm. de long, sur 8 mm. de plus grande largeur vers le milieu ; les 5 anneaux antérieurs sont graduellement rétrécis vers l'extrémité céphalique ; les anneaux postérieurs le sont beaucoup moins, l'avant-dernier (11e) mesurant encore 5 mm. de large ; le dernier est brusquement beaucoup plus étroit.

Le contour est très allongé, elliptique ; le corps est faiblement aplati dorso-ventralement, mais nettement biconvexe et aussi bombé à la face ventrale qu'à la face dorsale. Il n'existe pas de champs intermédiaires à la face dorsale et ventrale. Sur les flancs, courent trois profonds sillons longitudinaux délimitant sur chacun des anneaux 2 à 11 un bourrelet supérieur et un bourrelet inférieur latéraux ; sur les anneaux 2, 3 et 4, on trouve

en outre de chaque côté un troisième bourrelet latéral beaucoup moins développé et souvent très peu visible. Enfin on découvre sur les flancs, entre les anneaux 5 à 6, 6 à 7, 7 à 8 et parfois aussi 8 à 9, un petit champ fusiforme intermédiaire au niveau du bord postérieur du bourrelet latéral inférieur ; mais cette particularité est souvent très difficile à voir et peut passer aisément inaperçue. Nous ne pouvons d'ailleurs y attacher la même importance que Brauer. Comme les larves de *C. elephantis* Steel, nos parasites *sont dépourvus de protubérances coniques latérales sur les segments 7 à 11*.

Les deux segments du pseudo-céphalon sont bien délimités. Le premier est petit, orienté vers la face ventrale, pourvu de deux crochets buccaux vigoureux, noirs, fortement recourbés vers le bas. Entre la base des crochets, se trouve, à la face ventrale, l'atrium buccal qui est limité en arrière par un bourrelet transversal garni de longues épines aplaties imbriquées ; ce bourrelet épineux remonte sur les flancs de façon à envelopper d'un anneau complet fortement saillant la partie antérieure de la tête. Bourrelets antennaires largement écartés l'un de l'autre, épaissis, courts, rétrécis à la base, arrondis à l'extrémité qui est pourvue de deux points ocellaires chitineux ; ils ont la forme de massues dirigées en avant et vers le dehors. En dessous des bourrelets antennaires, on trouve deux protubérances transversales qui se rejoignent sur la ligne médiane et sont pourvues à leur face postérieure d'une excavation limitée antérieurement par un repli tégumentaire chitinisé finement spinuleux.

Le segment anal est creusé en arrière d'une cavité peu profonde qui communique avec l'extérieur par une fente transversale étroite. La lèvre supérieure porte deux paires, et la lèvre inférieure une paire de tubercules coniques proéminents.

Les larves sont nettement amphipneustiques. Les troncs trachéens antérieurs aboutissent de chaque côté de la face dorsale à un stigmate bien apparent, à anneau solidement chitinisé renfermant une série de fausses ouvertures étalées en éventail. Les plaques stigmatiques postérieures sont très rapprochées et placées sur la paroi supérieure interne de la cavité anale, de sorte qu'elles sont presque invisibles du dehors ; leur contour est ovale, un peu élargi vers le bas ; chaque plaque montre 3 péritrèmes très larges, droits ou faiblement sinueux, légèrement conver-

gents vers la face ventrale. Leur structure interne est la même que chez *Cobboldia elephantis* Steel.

Spinulation. — La spinulation est très développée chez cette espèce, mais elle ne se voit en général qu'incomplètement, les bords antérieurs des anneaux étant rétractés sous le bord postérieur du segment précédent; nous avons indiqué plus haut l'armature des deux anneaux du pseudo-céphalon.

Sur le reste du corps, on trouve à la face ventrale des épines aux bords antérieurs des segments 3 à 12 ; sur les 3e et 4e, il y a 3 à 4 rangées incomplètes de petites épines ; la spinulation est la plus forte et la plus abondante sur les 5e, 6e et 7e anneaux (4 rangées sur le 5e ; 3 à 4 rangées sur les 6e et 7e) ; elle diminue sur les anneaux 8 et 9, où l'on trouve 3 rangées ; le 10e anneau porte 2 rangées interrompues sur la ligne médiane ; sur les 11e et 12e segments, on ne découvre plus qu'un petit groupe latéral d'épines ordinairement sur une rangée. A la face dorsale, les anneaux 11 et 12 sont inermes ; sur les anneaux 3 à 10, la spinulation est limitée au bord antérieur :

Sur le 3e segment : 1 à 2 rangées de très petites épines.
Sur le 4e segment : 2 rangées d'épines.
Sur le 5e segment : 2 rangées d'épines et indication d'une 3e rangée très incomplète.
Sur le 6e et 7e segment : 3 rangées d'épines.
Sur le 8e segment : 2 rangées d'épines interrompues sur la ligne médiane.
Sur le 9e segment : 1 à 2 rangées d'épines interrompues sur la ligne médiane (épines très petites).
Sur le 10e segment : un petit groupe d'épines latéralement.

Sur les flancs, on trouve des épines sur les champs fusiformes intermédiaires, ainsi qu'au bord antérieur des bourrelets latéraux des anneaux 3 à 8. Au segment anal, la lèvre supérieure porte immédiatement au-dessus des plaques stigmatiques 2 à 3 rangées de petites épines disposées en arc de cercle ; la lèvre inférieure montre au-dessus des protubérances coniques deux larges bourrelets couverts densément de nombreuses épines pâles.

Pupes. — La forme de la pupe est la même que celle de *Cobboldia chrysidiformis* Rodh. et Bεq. que nous décrivons plus loin ; elle s'en distingue uniquement par les détails de spinulation qui caractérisent déjà la larve adulte et par ses dimensions plus fortes, mesurant 16 à 19 mm. de long sur 7 à 8 mm. de large. La durée de la nymphose est de 19 à 20 jours.

Quoique nous ayons obtenu de nombreuses mouches ♀ et ♂ de cette espèce, nous n'avons pu assister ni au coït ni à la ponte.

On remarquera certaines différences entre la description donnée ci-dessus de nos larves et celle de *Cobboldia loxodontis* de Brauer (1897) ; mais nous croyons que ces écarts sont dûs uniquement à l'état de conservation des parasites. Les larves de Kirk, décrites par R. Blanchard (1893), appartiennent, pensons-nous, encore à la même espèce. — Une certitude complète ne pourrait être acquise à ce sujet que par comparaison directe de nos larves avec celles de ces deux auteurs. Ce qui nous porte avant tout à ces rapprochements, c'est *l'absence chez tous ces parasites de protubérances coniques latérales aux segments 7 à 11*, productions qui n'auraient pu échapper à des observateurs aussi consciencieux que Brauer et R. Blanchard.

2. **Cobboldia chrysidiformis** n. sp.

Imago. — Les deux sexes sont de même coloration.

♀ ♂. Tête à face, moitié antérieure du front, antennes et palpes d'un brun rougeâtre vif; moitié postérieure du front, vertex avec le champ ocellaire, tempes et nuque d'un bleu métallique ; péristome noir à faible reflet violacé ; trompe rudimentaire noire ; yeux d'un brun sombre ; pilosité blanche, soyeuse, surtout fournie au vertex et sur la face entre l'angle nasal et l'épistome. Une pruinosité blanche argentée couvre les tempes, le milieu de la face, le fond de la cupule antennaire, les joues et les côtés du front (contre les orbites internes). Thorax et scutellum d'un vert métallique très luisant, à reflets bleuâtres ou violacés ; pilosité assez fournie et d'un blanc jaunâtre à la face ventrale, sur les flancs, sur les callus huméraux et postalaires, ainsi que sur les côtés du scutellum ; très rare sur le milieu du dorsulum. Pattes d'un bleu métallique, à genoux d'un brun clair, à pilosité rare d'un blanc jaunâtre ; pelottes d'un jaune sale. Abdomen d'un vert métallique brillant à reflets bleuâtres, avec une teinte dorée vive sur les flancs qui passe au rouge cuivreux métallique sur les segments antérieurs ; sternites d'un bleu métallique ; membrane ventrale d'un blanc jaunâtre sale. Pilosité courte et très éparse, blanchâtre sur le ventre et les flancs, noire sur le milieu du dos. Ailes à peu près hyalines, légèrement teintées de jaune vers la moitié basale antérieure ; nervures d'un brun jaunâtre. Cuillerons et balanciers d'un blanc jaunâtre ou jaune paille.

Longueur : ♀ : 12 à 13,5 mm. ; ♂ : 11 à 12 mm.

Cette espèce s'écarte complètement par son faciès de la précédente. Le corps n'est pas déprimé, mais cylindrique : l'abdomen est conique, renflé-cylindrique à la base, régulièrement rétréci en pointe vers l'extrémité postérieure ; le tergite basal porte à la base une forte dépression médiane en selle, limitée de part et d'autre par une bosse. Tégument fortement luisant, à sculpture assez grossière, surtout à l'abdomen, constituée par de nombreux points enfoncés et une fine striation transversale. Les antennes sont plus courtes que chez *Cobboldia loxodontis* : le 1er article falciforme, très petit, beaucoup plus large que long, apprimé ; le 2e est court, à peu près

aussi long que large, divisé à l'extrémité antérieure en 3 larges bosses qui affectent déjà quelque peu la forme de lobes, mais qui ne recouvrent guère la base du 3e article ; 3e article grand, brièvement ovale de profil, à peu près aussi long que large, environ 2 fois aussi long que le 2e, en forme de hache, fortement renflé-arrondi en arrière, comprimé graduellement en une carène obtuse en avant. Chez les nombreux individus examinés la 1re cellule marginale postérieure de l'aile est complètement fermée et brièvement pédonculée.

Ce Diptère curieux offre un facies tout différent des autres *Cobboldia*, au point que nous avons songé un instant à le ranger dans une coupe générique nouvelle. Au premier aspect il a une ressemblance remarquable avec certains Hyménoptères de la famille des Chrysides, tant par sa forme générale que par sa livrée brillante d'un vert-bleu métallique et même par sa sculpture grossière, ponctuée et striée.

Larves au 3e stade. — Elles sont toujours plus petites que celles de *Cobboldia loxodontis* BR. ; les plus grandes que nous ayons vues mesuraient 14 à 15 mm. de long sur 6 à 7 mm. de plus grande largeur. Leur coloration est d'un blanc sale.

La forme générale du corps est la même que chez les autres *Cobboldia ;* il n'existe pas de champs intermédiaires à la face dorsale et ventrale. Sur les flancs, des sillons longitudinaux plus ou moins prononcés délimitent des bourrelets latéraux : on en trouve de chaque côté 3 par segment, sur les 3e et 4e anneaux ; les segments 5 à 11 n'en présentent plus que 2 paires (une dorsale et une ventrale), et sur le 11e, ces bourrelets sont incomplètement séparés. Comme chez *Cobboldia loxodontis*, il existe des champs fusiformes latéraux intermédiaires entre les anneaux 5 à 6, 6 à 7, 7 à 8 et parfois aussi 8 à 9.

En outre, on trouve *sur les bourrelets latéraux* des 8e à 11e segments de chaque côté *une protubérance conique papilliforme* : sur les 9e et 10e, elle est placée vers le tiers postérieur du bourrelet latéral ventral et dirigée en arrière ; sur le 8e, elle est moins prononcée et occupe une position plus dorsale, vers le milieu du bourrelet ventral ; sur le 11e, elle est reportée vers le milieu du bourrelet latéral ventral. Enfin on en trouve même une indication sur le 7e segment, sous forme d'un petit mamelon relevé occupant la place de la papille du 8e anneau.

Les deux segments du pseudo-céphalon sont conformés comme chez *Cobboldia loxodontis ;* il en est de même du segment anal qui est pourvu de 3 paires de papilles coniques : deux sur la lèvre supérieure et une sur la lèvre inférieure.

Les stigmates antérieurs et les plaques stigmatiques posté-

rieures ont la même structure et disposition que chez les autres *Cobboldia*.

Spinulation. — Elle est beaucoup moins abondante que chez *Cobboldia loxodontis* Br. Sur le pseudo-céphalon, sa disposition est sensiblement la même que chez cette espèce, mais elle est beaucoup plus faible et semble même faire défaut au milieu de la face dorsale, au-dessus des antennes. — A la face ventrale, le bord antérieur des segments 3 à 9 est garni d'épines ; celui des 10e à 12e est inerme ; sur le 10e on trouve parfois un petit groupe latéral d'épines. La spinulation est très faible au 3e segment, dont le bord antérieur est d'ailleurs très fortement rétracté ; nous croyons pourtant qu'il en existe des traces, car on la trouve déjà chez la larve au 1er stade. On trouve 1 à 2 rangées d'épines sur le 4e segment ; 2 à 3 sur le 5e ; 3 à 4 sur les 6e et 7e ; 2 à 3 sur les 8e et 9e ; la spinulation ventrale du 9e anneau est légèrement interrompue sur la ligne médiane. — A la face dorsale, le bord antérieur des 3e à 7e segments est garni d'épines ; celui des 8e à 12e est inerme ; parfois le 8e anneau montre un groupe latéral antérieur d'épines plus ou moins développées. Celles-ci sont courtes et placées sur 1 à 2 rangs sur le 3e segment ; on en trouve 2 rangées sur les 5e et 6e ; 2 à 3 sur le 4e, dont les épines antérieures sont plus grandes et dirigées en avant ; 1 à 2 rangées irrégulières sur le 7e. Les aires épineuses dorsales des anneaux 6 et 7 sont plus ou moins largement interrompues sur la ligne médiane. — Sur les flancs, on trouve une spinulation sur les champs fusiformes intermédiaires et au bord antérieur des bourrelets latéraux des anneaux 3 à 8. — La spinulation du segment anal offre la même disposition que chez *Cobboldia loxodontis*, mais les épines sont plus courtes.

Pupes. — La coloration générale est d'un noir brunâtre luisant ; les rebords postérieurs amincis des segments, ainsi que les plis qui se forment lors de la dessiccation de la peau larvaire, tranchent par leur couleur brun clair. Pupe en tonnelet cylindrique au milieu, fusiforme, rétrécie graduellement et largement arrondie en avant, tronquée en arrière. Le segment anal (12e) est complètement rétracté dans le précédent, invisible aussi bien de la face dorsale que de la face ventrale ; la fente stigmatique complètement obturée ne laisse plus voir les stigmates postérieurs. Par contre, les stigmates antérieurs, qui chez la larve adulte ne s'élèvent pas au-dessus des téguments environ-

nants, sont très saillants chez les pupes et se présentent comme deux protubérances renflées d'un brun jaunâtre, portées sur un court pédoncule; leur extrémité élargie est festonnée par une couronne complète de petites papilles circulaires, au nombre de 12, au centre desquelles paraissent les pseudo-ostioles stigmatiques. — Longueur : 13 à 15 mm.; largeur maximum : 5 mm.

La durée de la nymphose est sensiblement la même que chez *Cobboldia loxodontis* BR. (19 à 20 jours).

C'est chez cette espèce que l'un de nous a pu faire les observations sur la ponte qui ont été publiées récemment (J. RODHAIN. Note sur la ponte des œstrides des genres *Gyrostigma* et *Cobboldia*. — *Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, 1915, p. 275-279).

ROUBAUD (Et. s. la faune paras. de l'Afr. occ. franç., 1[er] fasc., 1914, p. 207) écrit à propos des *Cobboldia ;* « D'après les observations de BRAUER, ces mouches sont ovipares comme celles des *Gastrophilus*. Les œufs, qui ont été figurés déjà par COBBOLD, se rencontrent sur la peau et sur les poils des éléphants. Ils sont pondus au nombre de 200. » Ce sont là malheureusement des erreurs : ni BRAUER, ni COBBOLD n'ont assisté à la ponte de *Cobboldia* et avant les observations récentes de l'un de nous, personne ne pouvait affirmer que ces Œstrides fussent réellement ovipares. BRAUER (*Denkschr. K. Ak. Wiss. math. naturw. Cl. Wien*, LXIV, 1897, p. 266) n'a connu que des œufs trouvés à la dissection des ♀ de *Cobboldia elephantis*. C'est SCLATER (*Proc. Zool. Soc. London*, 1871, p. 145-146) qui signala le premier des œufs de mouche déposés en séries régulières sur les *défenses* de l'Éléphant d'Inde, à la base de la partie libre, du côté externe, sous les lèvres; leur origine restait, pour lui, un mystère. COBBOLD, qui les a décrits et figurés (*Trans. Linn. Soc. Zool. London* [2], II, pt. 4, 1882, p. 248, fig. 13), émit l'hypothèse qu'elles pourraient appartenir aux larves gastricoles des Éléphants, mais il ne put fournir à l'appui aucune observation précise, de sorte que le fait paraît encore douteux en 1897 à BRAUER.

Position systématique du genre *Cobboldia*. — Dès 1887, BRAUER avait reconnu par l'étude des larves seules que *Cobboldia* s'écartait profondément des autres types d'Œstrides et avait dû par suite modifier sérieusement les caractères de ses *Œstridæ gastricolæ*. Plus tard la découverte de la mouche adulte vint compliquer la chose, au point qu'après une longue discussion,

Brauer ne parvint pas à classer ce genre d'une manière satisfaisante.

En réalité, *Cobboldia* ne peut se ranger dans aucun des groupes de Myodaires. et il y a lieu de créer pour ce genre une sous-famille particulière ; le fait a été reconnu par G. Enderlein en 1911 (*Stettiner entom. Zeitg.*, LXXII, p. 145) ; cet auteur rattache avec raison ses *Cobboldiinæ* à la famille des *Anthomyidæ* de Girschner, caractérisée par l'absence de soies hypopleurales.

Cobboldiinæ G. Enderlein, 1911.

Caractères généraux. — *Imago :* Ocelles bien développés; pièces buccales rudimentaires, mais bien visibles ; palpes bien développés, très longs et renflés en massue. Suture transverse médiane du dorsulum continue au milieu. Ailes à membrane régulièrement ridée ; 4e nervure longitudinale nettement recourbée en une nervure transverse apicale dépourvue d'appendice au coude et qui s'arrête sur la costale ou sur la 3e nervure longitudinale. Cuillerons alaire et thoracique contigus, séparés par un angle aigu ; le cuilleron thoracique très développé, prolongé vers le dehors et vers l'intérieur, atteignant les bords du scutellum et cachant complètement les balanciers. Pas de traces de soies hypopleurales ni d'autres macrochètes au thorax. Abdomen composé en apparence de 4 tergites visibles, les 1er et 2e étant fusionnés ; membrane ventrale très largement développée ; ovipositor ♀ extensible, composé de 4 anneaux, le dernier terminé par une paire de stylets très courts. Hypopygium ♂ gros, formant une bosse nette, replié sous le dernier tergite; crochets supérieurs (forcipes superiores) soudés en un lobe uniqne, arrondi-cordiforme ; crochets inférieurs (paralobes, forcipes inferiores) libres, courbés vers l'intérieur; fulcrum penis dirigé en avant; 5e sternite abdominal ♂ fendu profondément sur la ligne médiane.

Larves au 3e Stade. — Gastricoles chez les Proboscidés. — Une seule paire de crochets buccaux ; bourrelets antennaires largement écartés l'un de l'autre, non entourés d'un anneau de chitine à la base, pourvus de deux points ocellaires ; 12 anneaux distincts, les deux premiers (pseudo-cephalon) assez nettement séparés l'un de l'autre; le 12e libre, réuni par une large base au précédent ; cavité stigmatique postérieure fermée par deux lèvres garnies de papilles coniques ; larves amphipneustiques :

Stigmates antérieurs bien visibles entre les 2e et le 3e segments sous forme d'anneaux chitineux ; plaques stigmatiques postérieures pourvues chacune de 3 péritrèmes en forme de fentes droites, avec des travées chitineuses internes anastomosées par alternance.

Genre unique : *Cobboldia* BRAUER [*Wien. entom. Zeitg.*, VI, 1887, p. 218, Tab. III (larve) ; *Denkschr. K. Ak. Wiss. math. naturw. Cl. Wien*, LXIV, 1897, p. 264 (imago)].

Les trois espèces connues jusqu'ici sont :

1. *C. elephantis* (STEEL), larve et imago ♀ ♂. — Asie tropicale. Larves dans l'estomac et l'intestin d'*Elephas indicus* CUV.

2. *C. loxodontis* BRAUER, larve et imago ♀ ♂. — Afrique tropicale (Zambèze, Ouellé, Haute-Côte d'Ivoire). Larves dans l'estomac et l'intestin d'*Elephas (Loxodon) africanus* BLUM.

3. *C. chrysidiformis* RODH. et BEQ., larve et imago ♀ ♂. — Afrique tropicale (Ouellé). Larves dans l'estomac et l'intestin d'*Elephas (Loxodon) africanus* BLUM.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Diseases and Preventive Medicine, t. III, n° 4, oct. 1915.

Annual Report of the working of the Public Health Depart. (1914-1915), Malte.

British Medical Journal, n°s 2863-2866, 13 nov.-4 déc. 1915.

Cronica Medica, t. XXXII, n°s 627-628, sept. et oct. 1915.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië, t. LII, f. 6 ; t, LIII, f. 4 ; t. LV, f. 5 et t. LV, supplém. consacré à la peste.

Indian Journal of medical Research, t. III, f. 2, oct. 1915.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXV, n°s 3 et 4, sept. et oct. 1915.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, n° 23, 1er déc. 1915.

Malariologia, t. VIII, n° 5, 15 oct. 1915.

Pediatria, t. XXIII, f. 11, nov. 1915.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. V, n° 3, juin 1915.

Revue scientifique, n°s 22-23, 13 nov.-4 déc. 1915.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. IX, n° 1, oct. 1915.

Tropical Diseases Bulletin, t. VI, n° 7, 15 nov. 1915.

VOLUMES ET BROCHURES

A. J. Chalmers et D. Papatheodorou. The administration of Emetine during Pregnancy and Menstruation.

A. J. Chalmers et A. Marshall. Nile Boils in the Anglo-Egyptian Sudan.

Ricardo Jorge. La Guerre et la Pensée médicale.

Louis Martin. Rapport sur les Réinjections sériques.

David Quiros. Cirrosis Amébica del Higado.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1915

PAGES

A

D

E

PAGES

H

I

K

L

N

O

P

Q

R

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

J

K

L

M

N

O

P

R

Y

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.